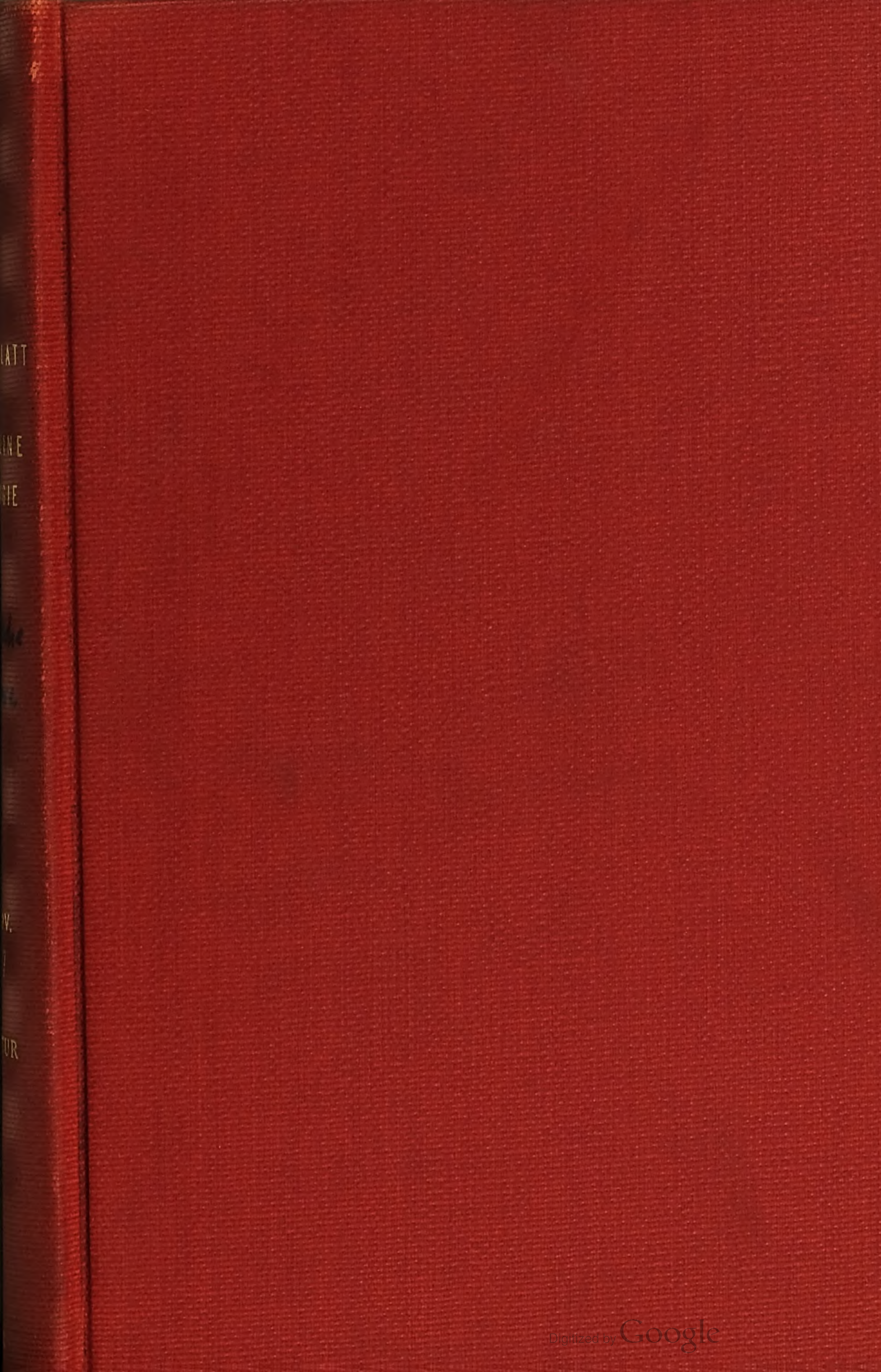




Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. W. Berblinger
in Würzburg in Jena

Achtundsechzigster Band

Mit 27 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1937

Inhaltsverzeichnis

Originalaufsätze

Bücheranzeigen

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 15. Juli 1937** **Nr. 1**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Eine Modifikation der Gräffschen großen Sektion der Halsorgane, verbunden mit Gewinnung der Felsenbeine

Von F. Wegener

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau. Direktor: Prof. Dr. M. Staemmler)

Mit 3 Abbildungen im Text

Die Methode Gräffs, deren Vorzüge nicht erst erwähnt zu werden brauchen, ist für die Sektion von Schädelbasis und Rachen als die Methode der Wahl zu bezeichnen. Aus äußeren Rücksichten ist in manchen Fällen die von Velten angegebene Modifikation angebracht (Zbl. Path. **66**, 273, 1936). Im Verlaufe von uns vorgenommener Untersuchungen wurde es notwendig, neben der Feststellung der Epipharynxverhältnisse Material für gute mikroskopische Uebersichtspräparate der inneren Nase und der Nebenhöhlen zu erhalten sowie die Gehörorgane in toto zur histologischen Verarbeitung zu gewinnen. Die gestellten Forderungen erfüllt das von uns angewendete und im folgenden dargestellte Verfahren.

Nach üblicher Lösung der Halsorgane und des Mundbodens von unten her und nach Abpräparieren der Kopf- und Wangenhaut unter Durchtrennung der äußeren Gehörgänge bis zum vorderen Teil des Jochbogens und Oberkiefers legen wir am hinteren Ende der Crista galli durch das hintere Drittel der vorderen Schädelgrube den von Rokitansky und Loeschcke angegebenen Frontalschnitt, der den Oberkiefer und Gaumen meist dicht vor den ersten Molaren durchtrennt (Abb. 1 und 2*a*). Nach Herunterklappen des Gesichtsschädels wird beiderseits vom seitlichen Ende der Ala parva nach hinten auswärts durch die mittlere Schädelgrube bis in den hinteren Abschnitt beider Warzenfortsätze gesägt (Abb. 1 und 2*b*). Vom Foramen occipitale magnum aus wird hinter dem Felsenbein beiderseits ein Sägeschnitt bis in das hintere Ende der vorigen Schnitte gelegt (Abb. 1 und 2*c*). Nach Durchtrennung der Atlantookzipitalgelenke werden erster bis dritter (ev. mehr) Halswirbel frontal schräg nach vorn bis an die hintere Rachenwand durchsägt. Das so allseits freigelegte umfangreiche Stück der Schädelbasis (vgl. Abb. 1 und 2) wird nun mitsamt den anhängenden Halsorganen entsprechend der Gräffschen Technik der Leiche entnommen. Man erhält damit ein sehr übersichtliches Präparat, an dem keine Verunstaltungen oder Zertrümmerungen, wie sie bei den anderen Methoden immerhin durch die angewandten Meißelschläge entstehen können, auftreten, da sämtliche knöchernen Verbindungen mit der Säge gelöst werden. Das gewonnene Objekt kann nun nach der von Gräff angegebenen vorderen oder hinteren Eröffnung zerlegt werden. Wir ziehen im allgemeinen eine seitliche Eröffnung des Rachens vor, da hierbei Zunge und hintere Rachenwand unversehrt bleiben (Abb. 3). Zur Freilegung des Epipharynx wird entweder

die Schädelbasis in der Medianlinie zerlegt (Abb. 3) oder die seitliche Nasenwand auf einer Seite hinten gelöst und nach vorn umgeklappt. Zur Instand-

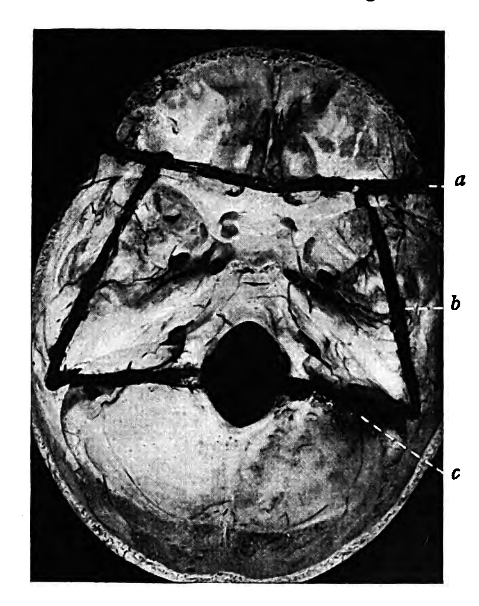


Abb. 1.

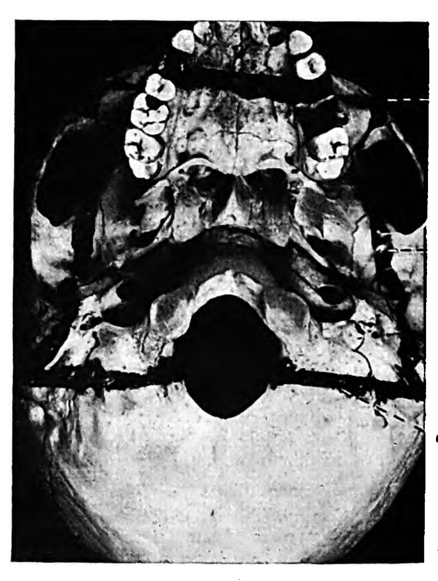


Abb. 2.

setzung der Leiche ist eine feste Drahtverbindung der seitlichen und vorderen Schädelbasisreste erforderlich; ferner empfiehlt sich eine Drahtbefestigung von Halswirbelsäule und Okziput. Irgendwelche Prothesen sind nicht erforderlich. Da bei unserem Vorgehen ein Abpräparieren der Haut über dem Unterkiefer und dem Gesicht nicht erfolgt, die medialen Abschnitte der Orbitae nicht zerstört werden und die äußeren Teile der Kiefergelenke erhalten bleiben, ist bei richtiger Ausführung der angegebenen Technik keine Entstellung der Leiche zu befürchten.



Abb. 3.

Die beschriebene Methode vereint die Vorzüge des Rokitansky-Loeschckeschen Frontalsägeschnittes (tadellose Uebersicht der Nase- und Nebenhöhlen, leichte Möglichkeit der Gewinnung von Material für Uebersichtsschnitte und zu bakteriologischen Untersuchungen) mit der von Gräff angegebenen „großen Sektion der Halsorgane“. Außerdem gelingt es, im Gegensatz zu den bisher angegebenen, ziemlich umständlichen Methoden (Schalle, Politzer-Nauwerck), auf einfache Weise gleichzeitig beide Felsenbeine zu gewinnen. Das angegebene Verfahren läßt sich in 10 Minuten durchführen, Spezialinstrumente sind nicht erforderlich.

Referate

Berufskrankheiten

Hofmann, P., Die Gefährdung der Tierwelt durch Industriegase. (Arch. Gewerbepath. **7**, H. 5, 670, 1937.)

Verf. weist auf die schon seit vielen Jahrzehnten bekannte, sogenannte Hüttenrauchkrankheit der Rinder im Bereich der Freiberger Hüttenwerke hin, die als chronische Arsenvergiftung erkannt wurde. Die klinischen Erscheinungen waren chronischer Durchfall, Husten, Harthäutigkeit, chronisches Ekzem, Muskelschwund, lähmungsartige Schwäche, Abmagerung usw. Im Sektionsbefund standen alte Geschwüre und Narben im Labmagen und Dünndarm im Vordergrund.

Verf. sezierte auch viele der von Prell erfaßten Tiere (Hirsche, Rehe und Hasen). An einigen Tieren konnte chemisch die Arsenvergiftung einwandfrei nachgewiesen werden. Die pathologisch-anatomischen Befunde ähnelten durchaus Befunden, die man bei der gastrointestinalen Form der chronischen Arsenvergiftung zu sehen pflegt. *Geisler (Halle a. S.).*

Prell, H., Die Schädigung der Tierwelt durch die Fernwirkungen von Industrieabgasen. (Arch. Gewerbepath. **7**, H. 5, 656, 1937.)

Am Rotwild, Rehwild und an den Hasen des Tharandter Waldes fanden sich schwere Schäden (Haarschwund, Darmstörungen, Geweihmißbildungen und zahlreiche Todesfälle nach fürchterlicher Abmagerung), die auf eine Arsenikvergiftung durch die Abgase (Hüttenrauch) der staatlichen Hüttenwerke von Halsbrücke und Muldenhütten zurückgeführt wurden. Vorausgegangen war in der Gegend westlich des Tharandter Waldes in den vorangegangenen Jahren ein Bienensterben, dem mehrere tausend Bienenvölker zum Opfer gefallen waren. Auch dieses Bienensterben wurde auf den arsenikhaltigen Hüttenrauch zurückgeführt. In den toten Bienen fanden sich letale Dosen von Arsenik. Bei dem Wild wurden in einigen Fällen hohe Dosen von Arsen festgestellt, in den meisten Fällen waren die gefundenen Arsenmengen allerdings sehr klein, was Verf. auf eine bereits fortgeschrittene Wiederausscheidung und andere Faktoren zurückführt. Auch ein auffälliges Fischsterben lag in derselben Gegend vor. Den Honigbienen und dem Wild wird eine wichtige Rolle als Merktieren für das Vorliegen einer Arsengefahr zugemessen.

Geisler (Halle a. S.).

Valchera, P., Ueber die chronische Vergiftung mit Kohlenmonoxyd. [Intorno alla intossicazione cronica da ossido di carbonio.] (Med. del Lavoro **27**, 353, 1936.)

Verf. hat die Frage, ob lang andauernde Einatmung geringer Mengen von Kohlenmonoxyd Veränderungen im Wachstum der Versuchstiere hervorrufen und wie sich das Blutbild dabei verhält (Zahl der roten Blutkörperchen, Zahl der weißen, der Retikulozyten, die Resistenz der roten Blutkörperchen), einer experimentellen Untersuchung unterzogen. Die von ihm erzielten Resultate beweisen das Bestehen einer chronischen Form von CO-Vergiftung.

G. C. Parenti (Modena).

Ehrlich, W., Ueber Leichtmetallverletzungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer gewerbehygienischen Bedeutung. (Arch. Gewerbepath. **7**, H. 4, 1936.)

Die in dem Heinkelwerk gemachten Erfahrungen haben einwandfrei ergeben, daß Leichtmetallverletzungen recht häufig zu Entzündungen führen und

eine schlechte Heilungstendenz zeigen. Jedoch kann bei geeigneter Therapie die Gefährlichkeit der Verletzung erheblich herabgemindert werden. Die Ursache dieser rapide verlaufenden Entzündungen liegt einmal in den gewebsfeindlichen Eigenschaften der Legierungen, zum anderen findet sich eine ganz besondere Adsorptionsfähigkeit der aus Hydroxyden und Oxyden bestehenden Oberfläche dieser Metalle für Bakterien der verschiedensten Art. Der feine, an der Oberfläche sehr zerklüftete Metallstaub wird für die Entstehung und Auslösung der in den Betrieben beobachteten Ekzeme und für das aufgetretene Hautjucken verantwortlich gemacht. *Geisler (Halle a. S.).*

Starz, W., Ein Fall von schwerer Phosphorverbrennung und seine Behandlung. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 2, 1936.)

In Schwefelkohlenstoff gelöster Phosphor floß infolge eines Unglücksfalls über beide Hände des Verunglückten. Sobald die Hände nicht tief unter Wasser gesteckt wurden, kam es zu einer direkten Flammenwirkung und außerdem zu einer Aetzwirkung durch entstehende Phosphorsäure. Daneben ist an eine Resorption des Phosphors und toxische Schädigung der inneren Parenchyme zu denken. Die außerordentliche Schmerzhaftigkeit und langwierige Heilung der Verletzung zeigt große Aehnlichkeit mit Verletzung durch Gelbkreuzkampfstoffe. Intermittierende Bäder mit 5proz. Natronbikarbonikumlösung werden empfohlen, im vorliegenden Fall waren auch nach 6 Stunden als Zeichen vorhandenen Phosphors ein Aufleuchten der verletzten Stellen im Dunkeln und das Aufsteigen weißer Phosphorpentoxydnebel nach Entfernen der Hand aus dem Bad zu erkennen. *Krauspe (Königsberg).*

Steffens, Zur Frage der Geschoßwanderung. (Aus der Versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle Berlin.) (Arch. klin. Chir. **179**, 762, 1934.)

Im Gegensatz zu der meist verbreiteten Meinung ist eine Wanderung von Geschossen außerordentlich selten, wenn man von der Senkung von Geschossen in Abszessen oder Fistelgängen absieht. Die Annahme von Geschoßwanderungen beruht meist auf Fehldeutung von unter verschiedenen Bedingungen angefertigten Röntgenbildern. Unter Geschoßwanderung kann nur die Lageveränderung eines Geschosses nach seiner Einheilung und nach restlosem Abschluß der Wundheilung verstanden werden. Eine einwandfreie Geschoßwanderung hat Verf. nur an Infanteriegeschossen und Schrapnellkugeln, aber nicht bei Granatsplittern gesehen. Die glatte Oberfläche des Geschosses ist also eine Vorbedingung für das Wandern. Die beobachteten Fälle von Geschoßwanderung fanden in dem lockeren Bindegewebe statt, das sich unter der Haut, epifaszial und zwischen oder auf den Muskellagen findet. Auch auf diesem Wege ist eine Wanderung nur möglich, wenn das Geschoß aseptisch und ohne Verletzung des Muskels in seinem Bett eingeheilt ist. Das mobilisierende Agens ist im wesentlichen der Eigendruck des Geschosses, nicht die Muskelbewegung. Für diese Auffassung spricht besonders die Beobachtung von 28 Herzsteckschüssen, welche im Laufe von zwei Jahrzehnten ihre Lage nicht verändert haben. *Richter (Altona).*

Konstitution, Vererbung, Mißbildung

Potthoff, F., Konstitution, Rasse und Tuberkulose. Eine anthropologische Untersuchung an 1000 Tuberkulösen. (Heilstätte „Rheinland“ Honnef a. Rhein.) (Beitr. Klin. Tbk. **89**, 180, 1937.)

Versuch, an Hand eines größeren Materials von Tuberkulösen mit Hilfe anthropologischer Untersuchungsmethoden festzustellen, ob zwischen Konstitution und Rasse einerseits, Tuberkulose anderseits eindeutige Beziehungen

bestehen. Die Resultate waren durchweg negativ, es ließen sich weder Beziehungen zwischen Rasse und Tuberkulose noch solche zwischen Konstitution und Tuberkulose erkennen. Selbst eine spezielle tuberkulöse Brustkorbform war nicht nachzuweisen. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Fürst, Th., Die Anthropographie. Beschreibung eines neuen Verfahrens zur Vornahme anthropometrischer Untersuchungen. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 3, 1937.)

Ein nach dem Prinzip des Pantographen gebauter Zeichenapparat ermöglicht die unmittelbare Umrißzeichnung aufzunehmender Individuen in verschiedenen Körperstellungen sowohl in natürlicher Größe wie in verkleinertem Maßstab. Für die Wiedergabe des Gesamtkörpers genügt eine Verkleinerung 1 : 5, um die Einlage in Gesundheitsbögen, Krankenblätter u. dgl. zu ermöglichen. *Helly* (*St. Gallen*).

Keiter, Fr., u. **Heinen, A.**, Nachtrag zur Arbeit: Empirische Untersuchungen zur rassenbiologischen Ausdruckskunde und über das „rassische Schönheitsideal". (Z. Konstit.lehre **20**, H. 4, 1937.)

Durch Versuche mit einem eineiigen Zwillingspaar (16jährige Mädchen), denen je 100 Paare von Männer- und Frauenbildern zur Beurteilung nach freundlicher, hübscher, kluger und energischer vorgelegt wurden, ergaben sich weitgehende Uebereinstimmungen der Ausdruckbewertung, so daß die Annahme wesentlicher Erbbedingtheit der früher gefundenen Persönlichkeitsunterschiede der Ausdrucksbewertung gestützt erscheint. *Helly* (*St. Gallen*).

Weißenfeld, F., Neue Gesichtspunkte zur Frage der Beziehung zwischen Konstitution und Rasse als Ergebnis rassenkundlicher Untersuchungen in Schlesien. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 4, 1937.)

100 niederschlesische Männer wurden körperlich und psychologisch möglichst umfassend zu erforschen gesucht. Dabei wird eine Unterteilung der Athletiker vorgenommen in eine derbere, sehnig-straffe, als Derbathletiker und in eine mehr weich konfigurierte, als Weichathletiker bezeichnete Gruppe, ferner eine Unterteilung der Leptosomen in Zart-Leptosome und Derb-Leptosome. Die Konstitutionstypen der europiden Rassen seien nicht einfach auf andere Rassen zu übertragen. *Helly* (*St. Gallen*).

Fürst, Th., Einfache konstitutionsdiagnostische Funktionsprüfungen von Herz und Kreislauf. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 4, 1937.)

Als Grundlage für die Technik der Leistungsbeurteilung steht bereits eine große Reihe von Methoden zur Verfügung. Liegt auf Grund der Auskultation und Perkussion eine Abweichung von der Norm vor, so wird es sich zunächst darum handeln festzustellen, ob es sich um eine zentral oder peripher bedingte Funktionsstörung handelt. Angesichts der Tatsache, daß die Fehler von Herz und Kreislauf sowohl in der Krankheits- wie Todesursachenstatistik zugenommen haben, muß es als Hauptaufgabe einer zielbewußten Gesundheitsführung betrachtet werden, der altersgemäßen Entwicklung der Leistungsfähigkeit von Herz und Kreislauf erhöhte Beachtung beizumessen. *Helly* (*St. Gallen*).

Seifert, E., Lebensalter und chirurgische Prozesse. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 14.)

Das Lebensalter gilt allgemein als Feind der Chirurgie. Gestreift wird die Altersbindung bei Erkrankungen an rachitischen Knochenveränderungen und beim Krebs. Bei einem Drittel aller Menschen lassen sich serologisch nach dem 45. Lebensjahr ähnliche Umwandlungen im Blutserum nachweisen wie bei

Krebskranken. Besonders schön zeigt sich eine Altersbindung bei den Hirntumoren. Hypophysengeschwülste zeigen einen Häufigkeitsanstieg gegen das 35. Lebensjahr, Hypophysengangsgeschwülste um das 15. Jahr. Aehnlich die Kraniopharyngeome um das 12. Lebensjahr, Meningeome mit spitzem Anstieg der Kurve bei 45 Jahren, Akustikusgeschwülste mit Gipfel der Häufigkeit bei 25 und 43 Jahren. Das Medulloblastom findet sich im Kleinhirn im ersten, das Astrozytom im 2. Jahrzehnt. Durchbrüche des Magenulkus kommen besonders im Sommer, und zwar im Alter von 20 bis 40 Jahren vor. Appendizitis vornehmlich zwischen 11 und 20 Jahren. Die Appendizitis im Greisenalter ist aber keinesfalls selten. Im Alter findet sich höhere Unfallneigung. Die Lebensgefährdung durch chirurgische Eingriffe nimmt im Verlauf des Lebens einen gesetzmäßigen Ablauf an. Bei der Appendizitis liegt die größte Gefahrenzone im Kindesalter. Bei dem Magengeschwürdurchbruch zeigt sich ebenfalls wie bei der Appendizitis ein Absinken der Sterblichkeit zur Zeit der Erkrankungshäufung. Bei Gallenleiden vervierfacht sich die Operationssterblichkeit nach dem 40 Jahr. Zu berücksichtigen sind im Alter die Komplikationen wie Kreislaufstörungen, Pneumonieneigung, Thrombose u. ä. Wundheilung und Wiederherstellung der Darmtätigkeit sind im Alter verzögert und anderes mehr.

Krauspe (Königsberg).

Aschoff, L., Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. (Path. Univ.-Inst. Freiburg i. Br.) (Med. Klin. **1937**, Nr 1, 8 u. 9.)

In seinen Ausführungen beschäftigt sich Verf. mit der Pathomorphologie des Greisenalters und weist zunächst auf die Schwierigkeit der Abgrenzung der verschiedenen Lebensalter hin. Die Zeit, die als Höhe des Lebens zu bezeichnen ist, ist für Mann und Frau die Zeit vom 25. bis 45. Lebensjahr. Die Lebenszeit davor ist als Evolutions-, die danach liegende als Involutionsperiode zu bezeichnen. Die Involutionsperiode kann man wieder in die Zeit des reifen Alters (45.—65. Jahr) und des eigentlichen Greisenalters vom 65. Jahr ab unterteilen, wobei jedoch eine scharfe Grenze zwischen den Altersklassen der Involutionsperiode nicht zu ziehen ist. Es wird auf die äußerlichen Merkmale (Körpergröße, Körpergewicht, Alterssichtigkeit usw.), die die Altersperiode charakterisieren, eingegangen und die Frage nach der Ursache des Alterns aufgeworfen. Verf. nimmt an, daß in dem physikalisch-chemischen System der lebenden Substanz Zustände eintreten, die mit der zunehmenden Entwässerung einer alternden Gelatine und der in ihr sich findenden Gelbildung verglichen werden müssen, die sich in einer pH-Verschiebung des ganzen Gewebes nach der sauren Seite äußern. — Einen natürlichen Tod gibt es beim Menschen nur in ganz seltenen Fällen, meist ergibt die Obduktion eine pathologische Todesursache. Zwischen Altersgebrechen und Alterskrankheiten muß streng unterschieden werden, wenn auch eine Trennung nicht immer durchführbar ist. Von Altersgebrechen sollte man nur dann sprechen, wenn es sich um Veränderungen als reine Folgen des Alterns handelt, die bei allen Völkern hervortreten. Steigern diese sich in einem Volke oder beim Einzelindividuum bis zur Beeinträchtigung der Existenzfähigkeit, so muß man von Alterskrankheit sprechen. — Aus einer 400 Fälle umfassenden statistischen Zusammenstellung der Sektionsergebnisse von über 65 Jahre alten Personen des Freiburger Sektionsmaterials aus den letzten 4 Jahren geht hervor, daß die Arteriosklerose das Hauptleiden im Greisenalter darstellt. Mit dem Bluthochdruck zusammen ist sie in einem Viertel der Fälle Todesursache. An zweiter Stelle kommt der Krebs der Verdauungsorgane und an dritter die Prostatahypertrophie mit ihren Folgeerscheinungen. — Der 2. Teil der Arbeit, in dem Verf. auf das Verhalten des endokrinen Systems im Greisenalter eingeht, ist für die Wiedergabe in Form eines kurzen Referates ungeeignet. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Steffens, W., Ueber echten partiellen Riesenwuchs. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 3, 1937.)

32jährige Frau, bei welcher die linke Brust und der linke Arm deutlich größer ist als rechterseits, wobei beide Beine im Vergleich zum gesamten Körper sehr dick erscheinen und über den ganzen Körper sich diffuse Venektasien zerstreut finden. Die Metatarsalia II—V erscheinen beiderseits im Verhältnis zu Metatarsalia I vergrößert. *Helly (St. Gallen).*

Humbert, Ch. D., Riesenwuchs. [Giantism.] (Barnard, Montana.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 7, 1937.)

Genaue Untersuchung eines 18jährigen Collegestudenten aus gesunder Familie, deren Mitglieder sonst alle normale Größe haben. Der junge Mann mißt jetzt 251 cm (mit 9 Jahren 185, mit 11 Jahren 201 mit 13 Jahren 218, mit 15 Jahren 232 cm). Die Muskulatur ist etwas unentwickelt, die äußern Genitalien klein, Hoden nicht deszendiert, wenig Schamhaare. Gewicht 179 Kilo.

Unter $3^3/_4$ Millionen von 18—30jährigen Männern fanden sich bei der Musterung in den Vereinigten Staaten während des Weltkriegs 7 Fälle von Gigantismus, das heißt Länge über 198 cm. Dabei war auch ein Riese von 234 cm von infantilem Typ. *W. Fischer (Rostock).*

Fürth, E., Die Bevölkerungsbewegung in Oesterreich im abgelaufenen Quinquennium. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 10.)

Die Geburtenziffer sinkt ständig. Die Sterbeziffer lag wohl wegen der Grippeepidemie höher. Auch die Säuglingssterblichkeit hat zugenommen. Der Sterbesatz an Tuberkulose ist um 20 % zurückgegangen, der an bösartigen Erkrankungen ist nur mäßig gestiegen. Zwei Drittel der Todesfälle an Infektionskrankheiten sind auf Diphtherie zu beziehen. *Krauspe (Königsberg).*

Luers, Erbänderungen durch Radiowellen? (Aus der genetischen Abteilung des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Hirnforschung in Berlin-Buch.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 33.)

Die in der Tagespresse aufgetauchten Gerüchte über die Möglichkeit einer Aenderung der Erbeigenschaften durch Radiowellen widerlegt Verf. durch experimentelle Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Mutationen der Drosophila durch Einwirkung verschiedener Strahlen. Dabei ergibt sich, daß Gamma- und Röntgenstrahlen ebenso wie ultraviolettes Licht die Mutabilität beeinflussen können, die gleichen Strahlen können auch Bindungen zwischen Atomen und Atomverbänden sprengen oder lockern. Diese Eigenschaften sind eng an die Wellenlänge gebunden und fehlen Strahlen mit längeren Wellenlängen. Untersuchungen von 6 m langen Wellen zeigen bereits, daß diese Wellen schon nicht mehr einen Einfluß auf die Mutabilität haben. Die Radiowellen haben aber eine noch viel größere Wellenlänge; es läßt sich daher mit Sicherheit ausschließen, daß diese Mutations-auslösend wirken.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Booij, J., Der Föhn und seine pathologische Wirkung. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 4.)

Die Föhnkrankheit äußert sich beim Menschen in Depressionen, Erregbarkeit usw. Die am meisten vertretene Anschauung nimmt als Ursache Störungen der Luftelektrizität an, eine zweite Theorie spricht von Luftdruckschwankungen. Diese entstehen, wenn Luftmassen von verschiedener Temperatur aneinander vorbeistreichen in Form der Helmholtzschen Wogen. Tatsächlich machen Luftdruckschwankungen an empfindlichen Personen Anfälle von Kopfschmerzen und Uebelkeit, wie Versuche in Kammern mit um 10 bis

20 mm Hg schwankendem Luftdruck zeigten. In Innsbruck wurden derartige Schwankungen auch in der Natur untersucht. Variometrische Luftdruckmessungen hinsichtlich verschiedener Wellenlängen ergaben kein Charakteristikum für den Föhn. Schließlich blieb noch die Annahme schädigender Fremdgase zu prüfen. Stickstoffverbindungen der vermuteten Art waren im Föhn nicht zu finden. Dagegen gelang es föhnkranke Menschen durch Einatmenlassen gewaschener Föhnluft beschwerdefrei zu machen. Dies ist bis jetzt das einzige gesicherte Ergebnis der Föhnuntersuchungen.

Krauspe (Königsberg).

Moebius, H., Zur Genetik des Geschlechts. II. Die Stoffwechselwirkung des MF-Mechanismus. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 3, 1937.)

Der früher gezeigte breite und grundlegende Stoffwechseleinfluß des MF (gonosomal-autosomalen)-Mechanismus wird eingehender analysiert. Es ist über eine allelspezifische Fermentation hinweg entsprechend zunächst der Kohlehydratfettstoffwechsel und insonderheit der Lipoidstoffwechsel betroffen. Diese Spezifität des Lipoidstoffwechsels wird für die gesamte Entwicklung von grundlegender Bedeutung. Sie wirkt sich bereits in der Gametenreifung aus und vermag in der Befruchtung einen elektiven Einfluß auszuüben. Sie spielt weiterhin in der Determination der Anlagen und Keimblätterdifferenzierung eine bedeutende Rolle. Im Verlauf der postfetalen Entwicklung wird ihre Bedeutung für die Stoffwechselerscheinungen im MF-Wirkungsbereich für die Erscheinungen der Heterosphäre, für den Mineralstoffwechsel, für den zeitlichen Ablauf der Entwicklung und für die Disposition zu Tumoren und Infektionen gezeigt. *Helly (St. Gallen).*

Haldane, J. B. S., A provisional map of a human chromosome. (Nature **137**, Nr. 3462, 398, 1936.)

Verf. greift auf die Frage der Lokalisation bestimmter Gene im Chromosom zurück. Die Segmente können nicht übereinstimmen. Farbenblindheit und Hämophilie sind in den Abschnitten des X-Chromosoms lokalisiert, die keine Chiasmata mit Y bildet. Da aber ein anderes Segment des X-Chromosoms bei der Ratte homolog ist mit einem entsprechenden Segment des Y, so bilden diese beiden Abschnitte Chiasmata. Wahrscheinlich verhalten sich die menschlichen Geschlechtschromosomen ähnlich wie bei der Ratte. Verf. gibt dann praktische Vorschläge zur Methodik bei dominantem und rezessivem Erbgang. [*Aus Anat. Bericht.*]

Bouterwek, H., Erhebungen an eineiigen Zwillingspaaren über Erbanlage und Umwelt als Charakterbildner. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 3, 1937.)

Die Untersuchung von 4 eineiigen Zwillingspaaren zeigt, daß sich der verhältnismäßige Anteil, welcher Erbanlage und Umwelt bei der Gestaltung und Ausprägung menschlicher Persönlichkeit zukommt, erst erfassen und beweisen lassen wird, wenn man eine verläßliche Deutungsgrundlage für die häufigen und regelmäßigen seelischen Verschiedenheiten von EZ-Partnern gefunden hat. Läßt man für diese keine erbbedingten Unterschiede gelten, dann erscheint die Bildung der Persönlichkeit in hohem Maße umwelt- und zufallsbedingt. Sind die Unterschiede von EZ-Partnern, die sich trotz gleicher Umwelt nicht selten völlig verschieden gestalten, als erbbedingt erwiesen, dann bestätigt sich die Wirkung der Erbanlage als gestaltend und herrschend, die der Umwelt als die Entwicklung ermöglichend, als dienend, als stören oder zerstören, aber nicht schaffen könnend. *Helly (St. Gallen).*



Legrün, A., Vier eineiige Zwillingspaare im Lichte ihrer Schrift. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 3, 1937.)

An den gleichen 4 eineiigen Zwillingspaaren, welche Bouterwek untersuchte, wurde ihre Schrift geprüft. Es ergab sich teils gleichbleibende, teils zu-, teils abnehmende Schriftähnlichkeit mit fortschreitendem Alter. Die beiden zeitweise getrennt erzogenen Paare haben ähnlichere Schriften als die beiden stets in Gemeinsamkeit lebenden Paare. 3 Paare zeigen den höchsten Grad der Schriftähnlichkeit nur in einem bestimmten (von Paar zu Paar verschiedenen) Zeitstadium. *Helly (St. Gallen).*

Schiller, M., Zwillingsprobleme, dargestellt auf Grund von Untersuchungen an Stuttgarter Zwillingen. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 3, 1937.)

214 Zwillingspaare wurden nach folgenden Gesichtspunkten untersucht: Gewicht und Größe, allgemeine Aehnlichkeit, Form der Hände, Rechts- und Linkshändigkeit, Handfurchen, Kapillarbilder, Krankheiten, sonstige Eigenarten und Anomalien, Intelligenz und Wesensart. Die oft aufgestellte Behauptung, daß Zwillinge viel häufiger Linkshänder seien als Einlinge, konnte nicht bestätigt werden. Der Vergleich der Geburts- und jetzigen Gewichte der rechts- und linkshändigen Partner ergab ein Ueberwiegen zugunsten des rechtshändigen männlichen und des linkshändigen weiblichen Zwillings bei der Geburt, den Ausgleich im späteren Leben. Die Handfurchen zeigen überraschende Gleichheit nur bei EZ, Aehnlichkeit auch bei ZZ neben starker Verschiedenheit, spiegelbildliche Aehnlichkeit nur bei EZ. Kapillarmikroskopisch fand sich absolute Konkordanz bei EZ, wobei selbst ernsthafte Erkrankungen des einen Partner (angeborener Herzfehler) keinen Unterschied der Bilder hervorrufen konnten. Das Kapillarbild ist also ein ausgesprochen umweltstabiles Merkmal und die Kapillaruntersuchung wäre in jede gründliche Zwillingsuntersuchung aufzunehmen. Die Linkshänder zeigen sich dem Stottern gegenüber anfälliger als die Rechtshänder. Die Intelligenzprüfung ergab keine auffallenden Unterschiede gegen den allgemeinen Durchschnitt. Die Prüfung der Musikalität ergab Konkordanz bei den EZ, fast durchweg Diskordanz bei den ZZ. Bezüglich der seelischen Struktur scheint der rechtshändige Knabe der männlichere und harmonischere zu sein, während das linkshändige Mädchen dem rechtshändigen nicht in der Harmonie unterlegen zu sein braucht. Die Zwillingsgemeinschaft erweist sich bei den einzelnen Zwillingsgruppen als total verschieden. In ihrer Unterschiedlichkeit ist sie die Folge der genotypischen Gleichheit oder Verschiedenheit der Partner und Ursache zu weiterer Entwicklung zur Konkordanz oder Diskordanz. In der Erkenntnis, daß das EZ-Paar als eine Person aufgefaßt werden muß, gipfelt das Verständnis für die Eigenart der Zwillinge. *Helly (St. Gallen).*

Penrose, L. S., Kongenitale Syphilis bei einem eineiigen Zwilling. [Congenital syphilis in a monovular twin.] (Lancet **232**, 322, 1937.)

Von einem schwachsinnigen Zwillingspaar, dessen Eineiigkeit durch vollständige Untersuchung sichergestellt war, hatte der eine neben positiver Wassermannscher Reaktion sichere Zeichen der kongenitalen Syphilis und einen deutlich stärkeren Grad von Schwachsinn. Der andere Paarling ist intrauterin nicht infiziert worden und im ganzen kräftiger, wie auch daraus hervorgeht, daß nur der syphilitische Zwilling im Alter von 12 Jahren einer akuten Tonsillitis erlag. *Apitz (Berlin).*

Lehmann, W., Diskordantes Auftreten einer schweren Kyphoskoliose bei einem eineiigen Zwillingspaar. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 3, 1937.)

Es wird ein eineiiges Zwillingspaar — Knaben von $13^3/_4$ Jahren — beschrieben, das sich bezüglich einer schweren rachitischen Kyphoskoliose diskordant verhält, von welcher nur ein Zwilling befallen wurde. Die Diskordanz wird durch die Umweltsverschiedenheit erklärt, in der die Paarlinge in den ersten Lebensmonaten gelebt haben. Die Diskordanz der Herzstromkurven und Kapillaren erklärt sich aus der Lageveränderung des Herzens durch die Kyphoskoliose. *Helly* (*St. Gallen*).

Fischbach, Hedwig, Beitrag zur Klinik der Arachnodaktylie und Hinweise auf die Erblichkeit des Leidens. (Aus der Kieler Univ.-Kinderklinik.) (Z. Kinderheilk. **58**, 630, 1937.)

Auf Grund der Untersuchungsergebnisse von drei arachnodaktylen Kindern und eines Ueberblickes über die im Schrifttum bisher veröffentlichten Fälle wird nach Erörterung der Pathogenese das Problem der Erblichkeit dieser Krankheit besprochen. Es wird angenommen, daß es sich bei der Arachnodaktylie um ein Erbleiden handelt. *Willer* (*Stettin*).

Grillo, Ueber einen Fall von Phokomelie. (Aus der staatl. Gebäranstalt „Maternidad Carit" in San José, Costa Rica.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 33.)

Mitteilung eines Falles von völligem Fehlen normaler Extremitäten. Am Rumpf findet sich an den beiden oberen seitlichen Enden je eine rudimentäre Hand mit Syndaktilie, statt des Hüftgelenks ist jederseits ein rudimentärer Fuß mit 4 Zehen vorhanden. An weiteren Mißbildungen bestand ein Wolfsrachen, eine Verkürzung der Zunge und eine rudimentäre Anlage der Ohren. Die Mißgeburt starb am 7. Tag an Lungenentzündung. Bei der Sektion fanden sich keine weiteren Organmißbildungen. Bemerkenswert ist, daß die Mißgeburt als 5. Kind geboren wurde, die vorhergehenden Kinder zeigen keinerlei Abnormitäten. *Schmidtmann* (*Stuttgart-Cannstatt*).

Meyer, W., Apodie bei einem Schafbock. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **45**, Nr 9, 152.)

Schilderung eines 7 Monate alten Schafbocks, dem die Hinterbeine bis zu den Sprunggelenken fehlten. Anstelle des Unterschenkels befanden sich je drei kleine krallenartige Gebilde, ähnlich den Krallen eines jungen Schäferhundes, während irgendwelche Gelenkflächen oder Kapselbildung nicht nachweisbar waren. Es wurden nur knollenartig verdickte Epiphysen mit glatter Oberfläche festgestellt. Die Beweglichkeit des Tieres auf Weide und im Stall war trotz der Mißbildung sehr lebhaft. *Lange* (*Landsberg a. d. Warthe*).

Schwarzweller, F., Die Akrozephalosyndaktylie. (Ein Beitrag zur Aetiologie dieser Mißbildung.) (Z. Konstit.lehre **20**, H. 4, 1937.)

Die Akrozephalosyndaktylie ist eine erblich bedingte schwere Mißbildung. Für die Erbbedingtheit spricht das Vorkommen von Erblichkeit, das Auftreten einzelner Teilsymptome der Mißbildung in den Sippen und die häufige Kombination dieser Mißbildung mit anderen erblich bedingten Hemmungsbildungen. Was die Sterilisation betrifft, so ist diese, falls in der Familie oder Sippe irgendein anderes isoliert auftretendes Teilsymptom vorkommt, angezeigt.
Helly (*St. Gallen*).

Gruber, Gg. B., Angeborene Amputation, amniotische Abschnürung, hypoplastische Gliedmaßenstummel, Peromelie. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 7.)

Unter angeborenen Amputationen versteht man die Abschnürung von Körperteilen durch Eihautbestandteile während der Entwicklung. Derartige angeborene Gliedmaßenstummel (Peromelie) können aber auch durch andersartige Vorgänge entstehen. Neben der genannten Ursache spielt z. B. distale Dystrophie und Verödung infolge subakuter örtlicher Ernährungsstörung, ebenfalls durch amniogene Einengung eine Rolle. Ferner kommt in Frage quere Stummelbildung, wie in den oben genannten Fällen bei Aplasie oder äußerster Hypoplasie distaler Gliedmaßenteile aus wahrscheinlich endogenen, erbbedingten Gründen. Schließlich gibt es noch keilförmige, mehr oder weniger spitz zulaufende Stummelbildung als Ergebnis mangelhafter Strahlausbildung. Diese ist ebenfalls familiär. *Krauspe (Königsberg).*

Weygandt, Erbbiologische und erbgesetzliche Bedeutung der Polydaktylie. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 3.)

Polydaktylie kommt in erbgefährlicher Form bei Chondrodystrophie, tuberöser Hirnsklerose und vererblichen Psychosen, Psychoneurosen und Psychopathieformen vor. An mehreren Fällen wird gezeigt, daß Polydaktylie eine stärkere Variation darstellt, die eine genaue Untersuchung der Blutsverwandtschaft auf ähnliche, wie auch auf andere, besonders psychische und neurologische Abartigkeiten erfordert. Beim Zusammentreffen mit psychischen Störungen schwerer Art ist wenigstens der Antrag auf Sterilisation zu stellen. *Krauspe (Königsberg).*

Lester, A. M., Familiäre Dyschondroplasie, vergesellschaftet mit Anonychie und anderen Mißbildungen. [A familial dyschondroplasia associated with anonychia and other deformities.] (Lancet **231**, 1519, 1936.)

Die Untersuchung von 3 Generationen einer Familie ergab eine Reihe offenbar zusammengehöriger Anomalien an Gelenken bzw. Knochen, Fingernägeln und Iris. *Apitz (Berlin).*

Avery, L. W., and **Rentfro, Ch. A.**, Das Klippel-Feilsche Krankheitsbild. [The Klippel-Feil syndrome. A pathologic report.] (Arch. of Neur. **36**, Nr 5, 1068, 1936.)

Unterentwickeltes neugeborenes Mädchen mit Kurz- und linksseitigem Schiefhals, Wirbelspalte im Bereich der nur aus sechs Wirbeln zusammengesetzten Halswirbel- und oberen Brustwirbelsäule, mit dorsaler Spaltbildung im Halsmark. *Schmincke (Heidelberg).*

Bazzicalupo, C., Beobachtungen in einem Fall von totalem Situs viscerum inversus. [Osservazioni in un caso di situs inversus totalis.] (Gazz. internaz. Med. Chir. **46**, No 19, 574, 1936.)

Die Beobachtungen wurden an einer 42jährigen Frau gemacht, bei der bei der röntgenologischen Untersuchung und bei der Sektion ein totaler Situs viscerum inversus festgestellt wurde. Die Untersuchung wurde durch Elektrokardiographien vervollständigt, sowie durch die funktionellen Proben für die verschiedenen Organsysteme, und zwar speziell das Herz, die Leber und die innersekretorischen Drüsen. Dabei konnte festgestellt werden, daß der konstitutionell-morphologischen Minderwertigkeit eine allgemeine und absolute Unterfunktion der verschiedenen Organsysteme entsprach, die sich auch in der besonderen neuro-endokrinen Orientierung des Individuums zeigte. Diese Insuffizienz hat ihre Ursache nach dem Verf. in den gleichen Störungen, die die schweren konstitutionellen Anomalien des Fötus hervorgerufen haben, und wird daher kaum durch etwaige Transpositionen der Eingeweide beeinflußt.

G. C. Parenti (Modena).

Grieshaber, H., Situs inversus der Bauchorgane mit kongenitalem Herzfehler und hoher Rechtslage der Aorta. (Schweiz. med. Wschr. **1936**, 1307.)

Die klinische Untersuchung eines 8jährigen Mädchens, das in der Entwicklung etwas zurückgeblieben war, ergab Zyanose, Uhrglasnägel, leichte Trommelschlägerfinger, mäßige Polyglobulie von 5240000, beidseitige Herzvergrößerung infolge subaortalen Septumdefektes, Rechtslage der Aorta mit Verlauf über den rechten Stammbronchus, wobei die Aorta descendens erst auf Zwerchfellhöhe auf die linke Seite hinüberwechselte, und Situs transversus der Bauchorgane (Magen-Darmschlingen, Leber). Das Ekg. wies eine negative P-Zacke in Ableitung 1 auf, ein Verhalten, das bei kongenitalen Herzfehlern nicht ohne weiteres für Situs transversus des Herzens beweisend ist.

Uehlinger (Zürich).

Parasiten und Infektionskrankheiten

Kreis, H. A., Die Entwicklung der Trichinellen zum reifen Geschlechtstier im Darme des Wirtes. (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 290, 1937.)

Kreis fütterte Ratten mit trichinösem Rattenfleisch und tötete dann die einzelnen Tiere bis zur 36. Stunde in 2stündigen, von da ab bis zur 240. Stunde in 12stünd. Intervallen, um die Entwicklung der Trichinellen bis zum reifen Geschlechtstier zu verfolgen. Schon bei den sexuell noch nicht differenzierten Trichinellen lassen sich Unterschiede zwischen späteren Männchen und späteren Weibchen erkennen, und zwar am Verhältnis der Körperlänge zu der Entfernung zwischen Gonadenhinterende und Körperhinterende. Die Weibchen wachsen bedeutend schneller als die Männchen. Eine sichere Entscheidung wird nach der 18. Stunde mit dem Beginn der Ausbildung von Papillen am Hinterende der Männchen möglich. Die Annahme Leuckarts, daß in der Entwicklung der Trichinellen, im Gegensatz zu der anderer Fadenwürmer, Häutungen fehlen, trifft nicht zu. Das Weibchen macht im Laufe der Entwicklung 4 Häutungen durch, 2 im asexuellen Stadium, die dritte in der 48. Stunde, sofort nach der Kopulation (die zwischen 36. und 48. Stunde erfolgt), die vierte in der 72. Stunde, vor Beginn der Embryonenentwicklung. Das Männchen macht dagegen außer den 2 Häutungen im asexuellen Stadium nur noch eine Häutung (in der 20. Stunde) durch. *Randerath (Düsseldorf).*

Wagner, O., und **Hees, E.**, 156 positive Trichomonasbefunde bei Mensch und Tier. (Zbl. Bakter. I Orig. **139**, 273, 1937.)

Wagner und Hees konnten in zahlreichen Fällen bei Menschen und Tieren im Vaginalsekret, Zervixsekret, in Ovarialzysten, Darm, Stuhl usw. Trichomonaden nachweisen. In 55 unter 75 menschlichen Fällen war auch die Blutkultur positiv. Klinische Erscheinungen: Zunehmende Abmagerung, allgemeine Prostation, Frühaborte, Sterilität. Bei 22 von 40 Fällen wurde durch 4 bis 6wöchentliche kombinierte vaginale und orale Deveganbehandlung Negativwerden der Vaginal- und Blutkulturen erzielt. Hand in Hand damit ging Besserung des Allgemeinbefindens. Ob es sich bei den im Blut nachzuweisenden Trichomonaden um echte Blutparasiten oder um ein Uebertreten vom Darm, bzw. Genitale handelt, ist heute mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden. Zusammenfassung der Ergebnisse in Tabellen; Abbildungen.

Randerath (Düsseldorf).

Christ, Zur klinisch-chirurgischen Bedeutung der Askariden. (Krankenhaus Wattwil, St. Gallen.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 387, 1936.)



Bei einem 22jährigem Mann entwickelt sich nach einer glatten Blinddarmoperation eine Fistel, aus der nach 2 Wochen ein ausgewachsener toter Askaris herausragt. Nach dessen Entfernung schließt sich die Fistel, ohne daß jemals Darminhalt abgegangen wäre.

Bei einem 31jährigen Mädchen bildet sich in gleicher Weise eine Fistel, durch die nach längerer Zeit ein Askaris ausgestoßen wird. Trotzdem heilt die Fistel nicht. 1 Jahr später wird versucht, die Fistel operativ zu schließen, es muß dabei eine Dünndarmresektion vorgenommen werden. Nach zunächst glattem Verlauf tritt nach 20 Tagen ein Schmerzanfall in der rechten Bauchseite auf, welcher an eine Perforation denken läßt. 4 Tage später stößt sich ein großer Askaris aus der Wunde aus, dem nach 10 Tagen noch ein zweiter folgt. Die Fistel bleibt bestehen. Es muß angenommen werden, daß die Askariden durch die lege artis angelegten Darmnähte sich hindurchgedrängt haben. *Richter* (*Altona*).

Kleinebrecht, W., Zur Kenntnis des Ecchinococcus alveolaris im bayrisch-württembergischen Endemiegebiet. (Path. Inst. der Univ. Erlangen.) (Beitr. path. Anat. **98**, 285, 1937.)

Unter 8 neuen Fällen von Echinococcus alveolaris, die im Pathologischen Institut Erlangen untersucht wurden, stellt der 1. Fall eine wohl sichere primäre Ansiedlung in der Muskulatur, und zwar im Musculus rectus abdominis dar, als 3. bisher in der Literatur bekannt gewordener Fall. Bei dem 2. Fall handelt es sich um eine mit größter Wahrscheinlichkeit primäre Ansiedlung im Gehirn, die den 4. in der Literatur niedergelegten Fall darstellt. Die übrigen 6 beschriebenen Fälle betreffen die Leber; sie sind sämtlich durch Multiplizität der Leberherde ausgezeichnet. Alle Fälle entstammen mit Sicherheit dem typischen Verbreitungsgebiet im bayrisch-württembergischen Süddeutschland, einem der klassischen Verbreitungsgebiete des Alveolarechinokokkus, und sind somit hinsichtlich der scharfen Trennung der Verbreitungsgebiete des Alveolarechinokokkus und des zystischen Echinokokkus ein Beitrag zur Lehre ihrer Dualität. Ferner stellte Verf. eine Eigenart bezüglich der geographischen Lokalisation fest. Alle Fälle waren nämlich im Stromgebiet der Donau gelegen, zum Teil im Gebiet der Flußläufe, zum Teil in deren unmittelbarer Nähe. Diese Eigenart der Anlehnung des alveolären Ecchinokokkus an Flußgebiete konnte Verf. auch aus den Beobachtungen anderer Autoren entnehmen, ohne daß diese selbst bereits darauf hingewiesen hätten. *Hückel* (*Berlin*).

Ivanić, M., Ueber einen Protoplasmakörperparasiten von Entamoeba histolytica Schaudinn (Entamoebophaga hominis gen. nov. spec. nov.). (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 48, 1937.)

Ivanić beschreibt einen den Myxomyzeten verwandten Protoplasmakörperparasiten von Entamoeba histolytica, der wegen der Schwierigkeit der Einreihung in die bisher bekannten Myxomyzetengattungen als Angehöriger einer neuen Gattung, der Entamöbophagen, betrachtet und Entamoebophaga hominis gen. nov. spec. nov. benannt wird. Entamoebophaga hominis vermag durch die Schutzmembran der Ruhestadien von Entamoeba histolytica einzudringen, kann also ebenso wie frei lebende auch ruhende Entamöben infizieren. Die intrazellulären parasitischen Stadien zeigen rege Kernvermehrung und vergrößern sich auf Kosten des Protoplasmakörpers des Wirtes, bis dieser fast ganz aufgefressen ist und nur der Kern zurückbleibt. Dann durchbrechen die mehrkernigen Plasmodien die Schutzmembran der Ruhezyste und schlüpfen aus. Auch die frei im Darmlumen lebenden Parasiten können sich weiter vermehren. Es kommen riesengroße, vielkernige Plasmodien

vor, welche durch Abschnürung oder endogene Knospung jugendliche amöboide Stadien bilden. Ruhestadienbildung in Form von Sporenbildung, wie bei den Myxomyzeten, kommt bei Entemoebophaga hominis nicht vor.

Randerath (*Düsseldorf*).

Sangiorgi, G., Vielgestaltigkeit des Virus Donovani. (Hygienisches Institut Bari.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 10.)

In den Milzpräparaten eines Kranken mit Leishmaniosis fand sich ein bemerkenswerter Polymorphismus der Erreger in bezug auf Aussehen und Größenverhältnisse. Es scheinen innerhalb der Familie eines bestimmten Erregers verschiedene Stämme vorzukommen. *Krauspe* (*Königsberg*).

Breinl, F., und **Chobrok, E.**, Die Erreger des Fleckfiebers und des Felsengebirgsfiebers. (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 129, 1937.)

B. und Ch. züchteten Rickettsien von Fleckfieber und von Rocky-Mountains-Spotted-Fever durch Beimpfen von Tunica vaginalis-Stückchen vom Kaninchen oder Meerschweinchen, die in verdünntes Serum verschiedener Herkunft eingebracht wurden. Nach einer Reihe von Passagen werden Rickettsien sichtbar und zeigen eine starke Vermehrung. Die Züchtung gelingt auch bei Verwendung von Tunica oder Serum von Fleckfieber- bzw. Felsengebirgsfieber-immunen Tieren. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Manteufel, P., Neuere Untersuchungen über das vermeintliche Gelbfieberbakterium B. hepatodystrophicans von Kuczynski. (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 306, 1937.)

Das B. hepatodystrophicans, das von Kuczynski als Erreger des Gelbfiebers angesprochen wurde, ist identisch mit dem B. renale (Manteufel und Herzberg). Auch die Bezeichnung B. renale ist nicht zutreffend, da es auch in anderen Organen (Leber) gefunden wird. Es kommt bei den verschiedensten Tieren vor. In neueren Untersuchungen hat sich gezeigt, daß das gleiche anaerobe, „diphtheroide" Bakterium auch im Blut von Laboratoriumstieren und von gesunden Menschen, und zwar ziemlich häufig vorkommt. Pathogene Eigenschaften fehlen ihm. Ebensowenig wie für das tropische Gelbfieber (Kuczynski) kommt es für den Gelenkrheumatismus (Coccobacillus diphtheroides von Collis) oder für andere Krankheiten ätiologisch in Betracht. Systematisch steht das Bakterium dem B. bifidum von Tissier nahe, und man muß an die Möglichkeit denken, daß es eine ähnliche physiologische Bedeutung hat.

Randerath (*Düsseldorf*).

Mühlenbeck, Zur Frage der Uebertragung der Bangschen Krankheit. (Med. Klin. **1937**, Nr 4, 124.)

Verf. teilt die Krankheitsgeschichte eines 46jährigen Gärtners mit, der an Morbus Bang erkrankt war. Die Diagnose wurde durch eine Blutprobe mit einem positiven Ergebnis von 1 : 400 gesichert. Der Patient wurde etwa 20 Tage vor Beginn der Erkrankung von einem Kuhhund in die rechte Kniekehle gebissen, die Bißwunden heilten nach 12 Tagen. Die Untersuchung des Hundeblutes auf Bang war mit einem Agglutinationswert von 1 : 400 positiv, ferner wurden Bang-Bakterien in den Nieren des Tieres nachgewiesen. In der Herde von 80 Kühen, die der Hund zu bewachen hatte, waren 17 Tiere ebenfalls infiziert, die Blutuntersuchung ergab einen Agglutinationswert von 1 : 100 und höher. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse nimmt Verf. an, daß es sich in dem mitgeteilten Krankheitsfall mit größter Wahrscheinlichkeit um die Uebertragung eines Morbus Bang vom Hund auf den Menschen handelt.

Kahlau (*Frankfurt a. M.*).



Herzog, E., Pathologische Anatomie und Histologie der organischen Veränderungen des Fleckfiebers während der letzten Epidemie in Chile (1932—1935). [Anatomía y histología patólogica de las lesiones orgánicas del tífus exantemático durante la última epidemia en Chile 1932—1935.] (Verhandlungen der IX. Versammlung der argent. Ges. f. regionale Pathologie [Universität Buenos-Aires] in Mendoza [Argentinien] 1. bis 4. 10. 1935.)

Es handelt sich um eine kurze monographische Darstellung der anatomischen Fleckfieberveränderungen nach Beobachtungen während der letzten chilenischen Fleckfieberepidemie der Jahre 1932—1935 an Hand des Sektionsmaterials der Universität Concepción und teilweise des Frauenhospitals San Borja in Santiago. Die zugrunde liegenden Tatsachen wurden in spanischer Sprache zum größten Teil in dem Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción veröffentlicht und sind bereits in 5 Beiträgen im Zentralblatt referiert. Ferner erschien ein Beitrag über die Myocarditis exanthematica von Herzog und Rodriguez in Zieglers Beitr., Bd. 96, und über Vagus und Sympathikus beim Fleckfieber von Herzog in Virch. Arch. Bd. 296. Außer den bereits bekannten Tatsachen konnten neue Einzelheiten hinsichtlich der Leukozytenbeteiligung in der Haut, im Herzen, in den Nieren und im Sympathikus und Vagus beigebracht werden durch Anwendung der Oxydasereaktion, danach fällt ihnen ein Hauptanteil im Anfang und auf der Höhe der Krankheit zu. Eine wichtige Tatsache ist ferner, daß in $^2/_3$ der Fälle die Nieren eine akute Glomerulonephritis mit oder ohne interstitieller Nephritis aufweisen. Sympathikus und Vagus sind in der größten Mehrzahl der Fälle in Form einer meist herdförmigen akuten Ganglionitis beteiligt mit nur geringgradiger Parenchymveränderung, welche die vegetativen klinischen Symptome erklären könnte. Das Herz zeigt in 97,7 % deutliche Myocarditis exanthematica, wobei auch Herde im Hisschen Bündel gefunden wurden. Die Veränderungen von Haut, Zentralnervensystem, Leber, Milz usw. zeigen die bekannten Erscheinungen. Die Arbeit ist mit 36 sehr eindrucksvollen, zum Teil farbigen Abbildungen ausgestattet. Insgesamt liegen über 200 Sektionen zugrunde. Die Mortalität an Fleckfieber betrug etwa 15 %. Als Erreger wurde die Rickettsia Prowazeki nachgewiesen. Der klinische Verlauf des Fleckfiebers in Chile ist nach Angaben der Aerzte der gleiche wie bei den Epidemien im Osten.

E. Herzog (Concepción, Chile).

Rojas, R., Pathologisch-anatomische und statistische Untersuchung über die angeborene Syphilis in Concepción (Chile). [Investigaciones anatomo-patholólogicas y estatísticas sobre la sifilis congénita en Concepción.] (Bol. Soc. Biol. Concepción [Chile], **10**, Nr 2, 1936. VI. Beitrag zur geogr. Pathologie Chiles.)

Verf. machte es sich zur Aufgabe, am Sektionsmaterial der Universität Concepción die Häufigkeit der angeborenen Lues zu studieren und in ausgedehnten mikroskopischen Untersuchungen festzustellen, ob auch etwaige morphologische Unterschiede gegenüber den aus anderen Ländern bekannten Formen nachzuweisen wären. Auch vom statistischen Standpunkt war die Arbeit von besonderem Interesse im Hinblick auf die sehr hohe Kindersterblichkeit in Chile. Leider kamen nur 143 Fälle zur Sektion, während nach der Spitalstatistik innerhalb von 4 Jahren 585 Todesfälle (Föten und Neugeborene) angegeben wurden. Von den 143 Fällen sind 37,4 % syphilitisch, und zwar fallen davon 67,3 % auf intrauterinen Fruchttod, 38 % auf Neugeborene und 30 % auf spontanen Abort. 100 Fälle wurden genauestens histologisch untersucht, vor allem auf Spirochäten nach Levaditi, und zwar kamen zu Untersuchung Femur und Rippen, Leber, Nebennieren, Nieren, Lungen, Milz, Pan-

kreas und Nabelschnur. In derselben Reihenfolge zeigte sich auch die Häufigkeit der Spirochäten. Von den 43 nicht histologisch untersuchten Fällen konnte schon makroskopisch die Diagnose einer Syphilis in 14 Fällen gesichert werden durch das Vorhandensein einer Osteochondritis syphilitica. Verf. bekämpft den sehr häufigen ärztlichen Irrtum, jeden intrauterinen Fruchttod bzw. den Tod der Neugeborenen im allgemeinen auf Syphilis zurückzuführen und weist auf die Notwendigkeit hin, das Material pathologisch-anatomisch genau zu kontrollieren, um in Zukunft die Statistiken zuverlässiger und genauer zu gestalten. Pneumonia alba und Dubois-Abszesse wurden nicht beobachtet. Die Arbeit enthält eine Reihe guter Mikrophotographien.

E. Herzog (Concepción, Chile).

Lainer, F., Zum Vorkommen der Weilschen Krankheit in Wien. (I. Med. Klinik Wien.) (Med. Klin. **1937**, Nr 2, 53.)

Verf. berichtet über zwei in der I. Medizinischen Klinik zu Wien beobachtete Fälle von Icterus infectiosus Weil. Die Mitteilung ist insofern von besonderem Interesse, als die Weilsche Erkrankung in Oesterreich und Wien in den letzten Jahren nicht beobachtet wurde und durch den 2. mitgeteilten Fall aus der Anamnese und dem Spirochätennachweis eindeutig bewiesen werden konnte, daß auch in Wiener Kanälen die Spirochaeta icterogenes vorhanden ist. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Blauel, G., Der experimentelle Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) beim Kaninchen. (Path. Inst. der Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **98**, 205, 1937.)

Das Untersuchungsmaterial bestand aus drei Gruppen: 9 Kaninchen wurden ohne Vorbehandlung mit Weil-Spirochäten infiziert, 6 Kaninchen waren 3 Tage vor der Infizierung entmilzt worden, 9 Kaninchen wurden entmilzt, infiziert, und gleichzeitig blockiert (Blockierung des RES. mit elektrokolloidalem Kupfer der Firma Heyden). Ergebnisse: Bei der experimentellen Weilschen Krankheit des Kaninchens fand sich eine starke Reaktion und toxische Schädigung des RES. Im Knochenmark fand ein toxischer Zerfall des blutbildenden Gewebes statt (zunächst fiel ein sehr schweres Oedem des Knochenmarks bei gleichzeitiger starker Blutfüllung der Marksinus auf, ferner fand sich ein Zellzerfall, der alle Zellformen bis auf die eosinophilen Granulozyten erfaßt hatte. Erythroblasten waren nur noch ganz wenige zu sehen. Retikulumzellen und Gefäßendothelien waren mächtig geschwollen, teilweise schaumig umgewandelt, vor allem aber mit den phagozytierten Zelltrümmern vollgepfropft.) Der Tod trat wahrscheinlich durch Erschöpfung des Knochenmarks ein. Dem Ikterus parallel ging ein sehr starker Blutabbau, der sich morphologisch verfolgen ließ. Der Blutabbau ging, entgegen der Behauptung früherer Autoren, zu einem guten Teil durch Phagozytose der roten Blutkörperchen und Hämoglobintropfen in den Retikuloendothelien vor sich (vor allem in der Milz). Bei Untersuchung der Leber hat sich kein Anhaltspunkt dafür gefunden, daß eine Gallerückstauung vorliegen könnte. Ein ausgesprochenes Leberödem ließ allerdings eine Retention gallefähiger Substanzen möglich erscheinen. Der Ikterus beim experimentell erzeugten Weil des Kaninchens ist demnach ein Hyperfunktions- und Retentionsikterus. Durch Entmilzung und durch Entmilzung + Blockade ließ sich der Ikterus nicht unterdrücken. Dies liegt an der Unmöglichkeit der völligen Ausschaltung des RES. Die auf das injizierte Kupfer zurückzuführenden Veränderungen ließen sich von den durch die Weil-Infektion hervorgerufenen Bildern gut trennen.

Hückel (Berlin).

Herz und Gefäßsystem

Remé, H., Elektrophysiologische und histologische Untersuchungen über experimentell gesetzte Herzmuskelschäden. (Physiol. Inst. der Univ. Berlin.) (Z. exper. Med. **100**, 640, 1937.)

Ausgehend von den Untersuchungen von Schütz über die Ableitung monophasischer Ströme vom Warmblüterherzen werden besonders langfristige Versuche ausgeführt. Dabei werden gleichzeitig elektrokardiographische Beobachtungen und histologische Kontrollen des anatomischen Herzbefundes zu den verschiedenen Zeiten angestellt. Im akuten Versuch zeigt sich, daß nach Anlegen eines Herzwandknotens bei Ableitung von diesen Knoten zu einer unverletzten Herz- oder Körperstelle ein rein monphasischer Aktionsstrom auftritt. Bei Ableitung von allen anderen Stellen findet sich ein biphasisches Strombild. Histologisch stellt der Herzwandknoten einen Nekroseherd dar, der an der Potentialänderung in der Herzsystole unbeteiligt ist. Die gefundene monophasische Stromkurve gibt also nur die Potentialänderung der Elektrode an, die mit einer unveränderten normal erregten Stelle verbunden ist. Nach etwa 20 Minuten bis 5½ Stunden bildet sich die Kurve in ein „monophasisch deformiertes Elektrokardiogramm“ um. In dieser Zeit wird der abgeschnürte Herzwandknoten vollständig nekrotisch und wirkt jetzt als verlängerte Elektrode. Die Ableitung nach Einthoven zeigt sofort nach der Operation keine erheblichen Veränderungen. Dagegen liefert die Brustableitung nach Trendelenburg in einzelnen Ableitungen bei Vergleich der Kurven vor und nach der Operation beim einzelnen Tier schon Veränderungen, die besonders das Zwischenstück betreffen. 6—8 Stunden nach der Operation kommt es dann auch bei der Ableitung nach Einthoven zu Veränderungen der Stromkurve. Die Kurven zeigen eine Verbreiterung des QRS-Komplexes, hohen oder tiefen Abgang von T, Verlagerung von ST über oder unter die isoelektrische Linie. Die Veränderungen werden mit den bekannten Infarktkurven verglichen. Die histologische Untersuchung zeigt zu diesem Zeitpunkt außer der Nekrose des abgeschnürten Herzwandknotens nekrotische Bezirke in der Umgebung und in den Papillarmuskeln, die stellenweise den Herzmuskel in ganzer Schicht durchsetzen. Um die Ableitungsstelle hat sich ein infarktähnlicher Herd gebildet. Der anatomische Befund erklärt damit die gefundenen elektrokardiographischen Veränderungen. Nach vollständiger Rückbildung der Veränderungen im Elektrokardiogramm, die nach Wochen erfolgt, finden sich histologisch im Herzmuskel nur noch Schwielen. Die Ueberlegenheit der Brustwandableitung nach Trendelenburg gegenüber der Ableitung nach Einthoven geht aus den Versuchen deutlich hervor. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Masugi, M., Murasawa, S., und Yä-Shu, Ueber das Vorkommen von Aschoffschen Knötchen in Phthisikerherzen. Pathologisch-anatomische Beiträge zur Frage des Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Rheumatismus. (Aus dem Path. Inst. d. staatl. med. Universität zu Chiba, Japan.) (Virchows Arch. **299**, H. 3, 426, 1937.)

Ausgehend von einem Zufallsbefund rheumatischer Granulome im Herzmuskel von 3 Phthisikern haben Verff. 215 Phthisikerherzen untersucht und dabei in 35 Fällen interstitielle Granulome des Myokards gefunden, die ihrer Meinung nach morphologisch dem Aschoffschen Knötchen näher stehen als dem tuberkulösen Granulom. Dabei ließen sich fließende Uebergänge zwischen rheumatischen und tuberkulösen Granulomen feststellen. Die Untersuchung wurde ergänzt durch eine Fahndung nach tuberkulösen Herdbildungen bei 24 Fällen von rheumatischer Myokarditis. Bei 5 Fällen lag eine aktive Tuber-

kulose vor (3 Fälle von florider Lungentuberkulose vom Typus des proliferierenden Primärkomplexes, ein Fall von ausgedehnter Lymphknotentuberkulose und ein Fall von Nebennierentuberkulose), bei 6 Fällen wurden nur verkalkte Primärkomplexherde oder vereinzelte Streuherde in den Lungen gefunden. Dabei wird auch noch ein Museumsfall von rheumatischer Pankarditis erwähnt bei dem sich neben typischen Aschoffschen Knötchen auch typische Miliartuberkel nachweisen ließen. Bei 2 Rheumatismusfällen, die zunächst keinen Anhaltspunkt für eine bestehende Tuberkulose boten, wurde eine als Tonsillitis lacunaris tuberculosa bezeichnete Gaumenmandelveränderung festgestellt (Kryptenexsudat mit riesenzellähnlichen Gebilden und vereinzelten säurefesten Bazillen). Der Nachweis von säurefesten Stäbchen gelang auch in drei Rheumatikerherzen, dabei wurden nur spärliche Bazillen ohne räumliche Beziehungen zu den Aschoffschen Knötchen gefunden. Verff. neigen sehr dazu, das Erscheinungsbild der rheumatischen Infektion als eine abgeänderte Form der Tuberkuloseerkrankung unter Hinweis auf Reitter und Löwenstein aufzufassen. *Wurm (Wiesbaden).*

Franz, G., Eine seltene Form von toxischer Myokardschädigung. (Pathol. Inst. Univ. Hamburg.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 743, 1937.)

Eine 55jährige Frau, die wegen Bronchialasthma ständig viele Adrenalinhaltige Arzneien eingenommen hatte, starb plötzlich gelegentlich einer Magenausheberung. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte parietale Thrombosierung beider Herzkammern und des rechten Vorhofs, der eine eigenartige Myokarderkrankung zugrunde lag. Vor allem in den inneren Herzwandabschnitten hatte sich ein ausgedehnter Muskelfaserschwund ausgebildet, der durch ein lockeres, zellreiches, nicht schwieliges Bindegewebe ersetzt war. Eine entzündliche, vorwiegend lymphozytäre Infiltration war nur gering entwickelt. Die an die Bindegewebsherde angrenzenden Herzmuskelfasern ließen an Verschmälerung, verwaschener Färbung und Auftreten von Vakuolen einen beginnenden Schwund erkennen. Da, wo die Veränderung zum Teil unter Ausbildung von Muskelnekrosen auf das Endokard übergegriffen hatte, war eine Abscheidungsthrombose entstanden. Die Veränderung wird als chronische fortschreitende Myokardschädigung mit sekundären entzündlichen Veränderungen aufgefaßt und eine infektiöse Ursache aus morphologischen Gründen abgelehnt. Gegen die Annahme einer sogenannten idiopathischen, primär akuten oder primär chronischen (perniziösen) Myokarditis wird die sekundäre Natur der entzündlichen Veränderungen ins Feld geführt. Unter Hinweis auf die Aehnlichkeit der gefundenen Veränderungen mit der durch Adrenalin, gemeinsam mit Körpern der Methylxanthingruppe erzeugten Myokarditis bei Kaninchen wird es als naheliegend erachtet, daß in diesem Fall die bei der Asthmabehandlung verwendeten Mittel zu der Myokardveränderung geführt haben. *Wurm (Wiesbaden).*

Taylor, S., Herzschädigung bei Skorbut. [Scurvy and Carditis.] (Aus dem St. Thomaskrankenhaus, London.) (Lancet **232**, 973, 1937.)

Nach Angaben der Literatur sollen beim experimentellen Skorbut der Meerschweinchen Veränderungen des Herzmuskels auftreten, welche rheumatischen Herzschäden morphologisch zumindest nahestehen. Ueberprüfungen dieser Versuche an subakut skorbutischen Meerschweinchen zeigten, daß zur Erzeugung der Veränderungen eine experimentell gesetzte Infektion nicht erforderlich ist, daß es aber im Rahmen des Skorbuts häufig zu spontanen autogenen Infektionen kommt. Die Beziehung der Herzläsionen zur Infektion ist nicht einwandfrei zu klären. Einerseits werden zwar in einem Teil der Herde

Keime verschiedener Art gefunden, andererseits kommt es aber weder zu eitriger Entzündung in ihrer Umgebung noch entwickelt sich eine septische Endokarditis. Die Veränderungen haben mit dem Rheumatismus den herdförmigen Charakter gemeinsam, sollen sich aber durch geringere Verbreitung der Knötchen unterscheiden. Die Entwicklung der Herde führt von einem exsudativen Stadium mit leukozytären Infiltraten, Oedem und hyaliner Schwellung kollagener Fasern zu chronischen histio-lymphozytären Granulomen. Die Beziehung des rheumatischen Herzschadens zu den skorbutischen Veränderungen des Experiments wird vom Verf. mit großer Zurückhaltung beurteilt, eine direkte Verwandtschaft beider Prozesse für unwahrscheinlich gehalten. *Apitz (Berlin).*

Guckelberger, M., Weitere experimentelle Untersuchungen über Beginn und Ausbreitung der diphtherischen Schädigung des Herzmuskels. (Med. Univ.-Klinik Bern.) (Z. exper. Med. **100**, H. 3, 294, 1937.)

Beim Nachweis der labilen Gewebsoxydase mit der Indophenolblaureaktion nach Graeff an frischen unfixierten Gewebsschnitten zeigt die mittlere Ringmuskulatur der intakten Herzkammerwand beim Meerschweinchen einen geringeren Oxydasegehalt der Zellen, als die epikardialen und subendokardialen Wandschichten. Unter akuter Diphtherieintoxikation kommt es zur allgemeinen Verminderung der Zelloxydase der Herzmuskelfasern; dabei ist die mittlere Ringmuskulaturschicht am stärksten betroffen. Bei subakuter Diphtherieintoxikation ist das Befallensein der oxydaseärmeren Schichten besonders deutlich nachzuweisen. Es wird eine Stufenfolge in der Schädigung festgestellt, derart, daß es zuerst zur Verminderung der Zelloxydase kommt und dann zu degenerativen Veränderungen, wie sie mit den üblichen histologischen Methoden nachzuweisen sind. Es besteht eine auffallende Uebereinstimmung zwischen der Stärke des nachzuweisenden Oxydasegehaltes und der Intensität der Blutversorgung bei den einzelnen Herzabschnitten.

Giese (Freiburg).

Jack und **Norris, G.,** Syphilis des Myokards und der Koronararterien. [Syphilis of the myocardium and coronary arteries.] (Atlanta, Ga.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 3, 1937.)

Syphilis des Myokards ist nach Norris wesentlich häufiger, als angenommen wird. In 10—20 % der Herzen mit Mesaortitis luica finden sich auch syphilitische Myokardveränderungen. Solche Herzen sind hypertrophisch und dilatiert, mit einem Durchschnittsgewicht von 570 g. Die Veränderungen sitzen meist im linken Herzen nahe der Basis, mit graugelben oder grauweißen Flecken und Streifen ohne hyperämische Randzone. Auch das Kammerseptum ist oft betroffen. Die syphilitische Veränderung kann auch zur Bildung von Herzwandaneurysmen führen. 3 Fälle werden näher beschrieben und abgebildet. In allen 3 Fällen wurden auch Spirochäten in den veränderten Abschnitten des Myokards nachgewiesen. *W. Fischer (Rostock).*

Liebegott, G., Ueber die „basophile Degeneration der Herzmuskelfaser", ein Beitrag zu den „vitalen Reaktionen". (Path. Inst. der Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **98**, 410, 1937.)

Haumeder (Amer. J. Path. **9**, 1935) beschrieb eine eigenartige Umwandlung der Herzmuskelfaser, die von Haumeder in $^1/_3$ des untersuchten Materiales gefunden und als „basophile Degeneration" bezeichnet wurde. Haumeder nahm für die Degeneration 3 Entwicklungsstadien an: 1. in Hämatoxylin-Eosinschnitten sieht man bei dunkelblauer Färbung der degenera-

tiven Partien eine feine Granulierung, gelegentlich mit Einschlüssen von Muskelfaserresten, 2. eine Vakuolisierung bei hellerer blauer Färbung, 3. findet sich in vorgerückten Stadien ein Netzwerk blaugefärbter Fasern, die sich untereinander verflechten und Gewebslücken einschließen. Verf. untersuchte das Myokard von 50 Herzen in der gleichen Weise wie Haumeder und kam im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen. Verf. nimmt aber nicht an, daß die einzelnen Formen der basophilen Degeneration ineinander übergehen und sich nur infolge des zeitlichen Unterschiedes im Ablauf der degenerativen Vorgänge in diesen verschiedenen Formen darbieten. Verf. vertritt vielmehr die Ansicht, daß die Veränderungen, auch wenn sie nur gering sind, definitive sind und nicht gleich in das „Endstadium der vakuoligen Umbildung" übergehen müssen. Ausgedehnte Vakuolenbildung sah Verf. im Gegensatz zu Haumeder niemals. Die Prozentzahl der „befallenen" Herzen gibt Verf. mit 42 an, vertritt aber die Ansicht, daß diese Herde, wenn auch vereinzelt, in jedem Herzen gefunden werden können. Statistische Erhebungen über Alter, Geschlecht, Beruf und Krankheit der betreffenden Individuen ergaben keine Erklärungsmöglichkeit für die basophile Degeneration. Die postmortale Entstehung nach Abschluß der Totenstarre konnte auf Grund von Zersetzungsversuchen einwandfrei ausgeschlossen werden. Verf. erklärt die basophilen Herde entweder als ein Produkt eines intravitalen, regressiv-degenerativen Prozesses oder als postmortale, vitale Reaktionsform der Herzmuskelfaser in der intermediären Phase. *Hückel (Berlin).*

Rubino, A., Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Herzohren. [Ricerche sperimentali sulla funzione delle auricole.] (A. d. Istit. di Clin. Med., Univ., Napoli, ed Istit. di Pat. Med., Univers., Sassari.) (Arch. Sci. med. **63**, 201, 1937.)

Verf. weist in der historisch-kritischen einleitenden Uebersicht darauf hin, daß unter dem Namen der Vorhöfe des Herzens verschiedene Dinge verstanden werden. Das hängt in erster Linie damit zusammen, daß sich der rechte Vorhof aus zwei Teilen zusammensetzt, einem medialen, der in der Nähe der Scheidewand beider Vorhöfe gelegen ist, und einem mehr rechts, lateral gelegenen Anteil. Diese beiden treten durch eine weite Oeffnung untereinander in Verbindung, die nach der Höhe und nach rückwärts zu durch die sogenannte Crista terminalis, nach der Tiefe zu durch die Valvula Eustachii und Valvula Thebesii begrenzt wird. Embryologisch entspricht dies dem mittleren Anteil der Zusammenmündung der beiden Ductus Cuvieri. Der laterale Anteil stellt eine Ausbuchtung des atrialen Kanales dar, in dessen Seitenwand sich die Mm. pectinati befinden, welche in der Crista terminalis ansetzen. Der linke Vorhof ist demgegenüber eine Ausbuchtung des Vorhofskanals. Daher sind die beiden Vorhöfe untereinander nicht ganz gleichwertig. In seinem Aufsatz bezeichnete deswegen Verf. den Vorhof mit seinem Herzohr als Vorhofsapparat, den übrigen Rest als Vorhof selbst. Er hat es sich vor allem zur Aufgabe gemacht, auf elektrischem und mechanischem Wege die Erscheinungen bei der Tätigkeit des dem Sinus entsprechenden Anteiles des rechten Vorhofes, sowie der übrigen Vorhofsanteile zu untersuchen. Außerdem sollten noch mechanische und chemische Eingriffe gemacht werden, um die Ueberleitung der Antriebe von einem Teil zum anderen zu behindern. Die Versuche wurden an Hunden in Chloralosenarkose gemacht. — Der erste Teil der Experimente beschäftigt sich mit einem Block zwischen Sinus und Vorhof, der durch Anwendung von Chinidin hervorgerufen war. Es handelt sich dabei, nach der Ausdrucksweise des Verf., um einen Block, der auf dem Erlöschen der Erregungswelle beruht und nicht etwa auf einem Block durch Unterbrechung

der Bildung von Ursprungsantrieben. Die Ursprungsantriebe werden nach wie vor im Sinusknoten gebildet; sie können nur nicht auf die übrigen Anteile des Vorhofes übertragen werden, weil sie bei der Fortleitung erlöschen. — Der zweite Teil der Experimente beschäftigt sich mit der Fortleitung der Erregung im rechten Vorhof selbst. Es wurde dabei immer beobachtet, daß die Erregung vom Atrium auf das Herzohr übergeht. Das Intervall zwischen den Tätigkeiten dieser beiden Herzteile beträgt normalerweise 0,02 Sek. und kann durch Gaben von Chinidin auf 0,2 Sek. gesteigert werden; unter Umständen kann es sogar geschehen, daß zwischen Vorhof und Herzohr eine völlige Dissoziation entsteht. — Der dritte Teil der Experimente beschäftigt sich mit den Beziehungen zwischen der Tätigkeit des rechten und linken Herzohres. Das Intervall zwischen der Tätigkeit der beiden Herzohren beträgt normalerweise 0,035 Sek. und kann durch Gaben von Chinidin auf 0,07 Sek. gesteigert werden. Ja, es kann sogar unter Umständen geschehen, daß sich der linke Vorhof vor dem rechten Vorhof zusammenzieht. — Der vierte Teil der Experimente beschäftigt sich mit der Unterdrückung der Tätigkeit des rechten Herzohres durch Abbinden. Es wurden dann in erster Linie die Veränderungen des Elektrogrammes näher untersucht. Diese sind allerdings nicht sehr wesentlich, so daß man sagen kann, daß die P-Zacke in erster Linie auf die Tätigkeit des Vorhofskörpers zurückzuführen ist. — Die Beobachtungen lenken die Aufmerksamkeit darauf hin, daß es nicht nur Wege zur Uebertragung der Erregungen vom Sinus auf den Vorhof, sondern auch vom Sinus auf das Herzohr gibt. Auf diese Weise lassen sich am leichtesten die Erscheinungen des partiellen Blockes innerhalb des Vorhofes erklären. Als weiterer Beweis kann angeführt werden, daß es auch ein isoliertes Flattern der Herzohren gibt, ein Geschehen, an dem die übrigen Anteile der Vorhöfe nicht beteiligt zu sein brauchen. *v. Skramlik (Jena).*

Kirch, E., Herzkräftigung und echte Herzhypertrophie durch Sport. (Path. Inst. Erlangen.) (Z. Kreislaufforschg **28**, 893, 1936.)

Von 9 Sportlern zwischen 15 und 25 Jahren, die an akuten Erkrankungen sehr plötzlich gestorben waren, wurden die Herzen durch genaue Messungen und Wägungen auf hypertrophische Veränderungen untersucht. 3 Fälle zeigten eine sichere, durch intensive sportliche Tätigkeit verursachte Hypertrophie. Es überwiegt die Rechtshypertrophie, was für eine stärkere Beanspruchung des rechten Ventrikels gegenüber dem linken spricht. Diese stärkere Beanspruchung wird als mögliche Folge einer akuten Lungenblähung mit Verengerung der Lungenkapillaren gedeutet. Die in einzelnen Fällen beobachtete Linkshypertrophie könnte ihre Ursache in konstitutionellen Momenten finden. Nur diejenigen Herzen, die eine deutliche, durch Sport bedingte Hypertrophie aufweisen, sind als „Sportherzen" zu bezeichnen; anstrengende Dauerleistungen sind ihre Ursache (Laufen, Schwimmen). Es handelt sich um einen Anpassungsvorgang an erhöhte Beanspruchung, keinesfalls aber um eine Herzschwäche oder eine myogene Dilatation. *Wepler (Göttingen).*

Aschoff, L., Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. 3. Das Kreislaufsystem des Greises. (Path. Univ.-Inst. Freiburg i. Br.) (Med. Klin. **1937**, Nr. 11, 353.)

Das Studium des Kreislaufsystems im Greisenalter erfordert die Untersuchung von Herz, Röhrensystem der Gefäße und dem vorwiegend kapillären terminalen Strombahngebiet zwischen Arterien und Venen, schließlich die Untersuchung des Lymphgefäßsystems. Das Herzgewicht nimmt im Greisenalter ab. Bei Hypertonie wird allerdings auch bei Greisen ein hypertrophisches

Herz bis zum Cor bovinum gefunden. Die Annahme, daß die — keineswegs regelmäßig zu findende — Blutdruckerhöhung im Greisenalter und die Herzhypertrophie auf eine Atherosklerose der Arterien zurückzuführen ist, ist irrig; denn die Atherosklerose der Arterien ist ebensowenig schuld an der Blutdruckerhöhung wie die Atherosklerose des Karotissinus. Die letzte Ursache der Blutdruckerhöhung im Greisenalter ist nicht bekannt. Neben der Gewichtsabnahme, der Gestalt- und Lageveränderung des Herzens im Greisenalter findet sich eine stärkere Braunfärbung durch mikroskopisch nachweisbare vermehrte Ablagerung gelber Pigmentkörnchen an den Kernpolen. Durch Verkleinerung der Fasern treten die Pigmentkörner deutlicher hervor, d. h. je kleiner die Faser, um so mehr Pigmentkörnchen in der Gesamtfläche und um so braunere makroskopische Färbung der Muskulatur. Die Alterskrankheit des Herzens ist die Angina pectoris, die häufigste Ursache der plötzlichen Todesfälle in höherem Alter. Fast stets handelt es sich dabei um eine, durch eine Erkrankung der Kranzarterien im Sinne der Atherosklerose bedingte, relative Anoxämie des Herzmuskels, deren anatomische Grundlagen sichtbare und unsichtbare Herzmuskelnekrosen sind. Reizleitungsstörungen im Alter, besonders infolge ausgedehnter Koronarsklerose, sind als Greisenkrankheiten aufzufassen. Die Klappen zeigen Altersveränderungen in Gestalt der zunehmenden Fensterung der arteriellen Klappen als Folge des sich stetig wiederholenden Druckes, ferner Ausfransung der Noduli Arantii und Ausweitung der Sinus Valsalvae. Mit einer abgelaufenen Endokarditis dürfen die Altersveränderungen nicht verwechselt werden, die an den Segelklappen, besonders der Mitralis, vorkommen. Sie äußern sich in einer „regenschirmartigen" Vorwölbung des Klappengewebes zwischen den Ansätzen der Sehnenfäden im Gebiet des Schließungsrandes. Es handelt sich hierbei lediglich um Ektasien. Verkalkung des Annulus fibrosus und atherosklerotische Herde in den Klappen einschließlich atherosklerotischem Klappenfehler sind Alterskrankheiten der Klappen. Die Altersektasie der Arterien und Venen, die auf einer Abnahme der Elastizität beruht, ist ein Altersgebrechen, während atherosklerotische Gefäßveränderungen die eigentliche Greisenkrankheit darstellen. Für die Entstehung der Atherosklerose, besonders der Arterien, ist die Art der Ernährung von ausschlaggebender Bedeutung, die Fettsubstanzen spielen die wichtigste Rolle. Von dieser Alterskrankheit ist die Arteriolosklerose zu trennen, die keine eigentliche Greisenkrankheit wie die Atherosklerose ist, obwohl Atherosklerose der größeren Arterien mit Arteriolosklerose der kleinsten arteriellen Verzweigungen beim Greise nicht so selten zusammen vorkommen. Was das Verhalten der Venen im Greisenalter anbetrifft, so kommt es durch die Alterserweiterung nicht selten zur senilen Thrombose in ihnen, besonders im Anschluß an einen Herzfehler und frische Bauchoperationen. Ueber das Verhalten des terminalen Kreislaufes im Greisenalter ist wenig bekannt, eine Vermehrung der Kapillaren lehnt Verf. ab, vorausgesetzt, daß es sich um gesunde Organe handelt. — Eine für das Greisenalter charakteristische Veränderung des retikuloendothelialen Systems ist nicht bekannt, die Reaktionsfähigkeit gegenüber chronischen Infekten nimmt mit zunehmendem Alter etwas ab. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Fleisch, A., und Tomaszewski, W., Zur Frage der nervös-vegetativen Beeinflussung des Herztonus. (Physiol. Inst. Universität Lausanne.) (Arch. f. Physiol. 238, H. 4, 528, 1937.)

An dem mit plethysmographischer Methode untersuchten Froschherzen wird gezeigt, daß Adrenalin den diastolischen Herztonus nicht vermindert, was von anderer Seite am Langendorffschen überlebenden Säugetierherzen

gefunden war, sondern, wenn es ihn beeinflußt, dann im Gegenteil steigert. Die systolische Entleerung wird durch Adrenalin verstärkt. Umgekehrt wirkt Acetylcholin. Wenn es auf den Herztonus einen Einfluß hat, so verringert es ihn und es setzt die systolische Entleerung herab. *Noll* (*Jena*).

Radnai, P., Die Wirkung der Ansäuerung auf den Herzmuskel. (III. Med. Klinik der Univ. Budapest.) (Z. Kreislaufforschg **29**, 18, 1937.)

1. Therapeutische Dosen (0,20 g NH_4Cl entsprechend der beim Menschen angewandten Menge auf das Körpergewicht der Kaninchen umgerechnet) machen keine Myokardveränderungen bei den Versuchstieren. 2. Bei wesentlich höheren Dosen (täglich 4,0 g NH_4Cl) gingen die Tiere am 2. bis 4. Tage zugrunde. Die Herzmuskelfasern zeigten Verfettung und hyaline Degeneration bis zur Nekrose. In den weniger schweren Fällen fanden sich Rundzelleninfiltrate. Diese Befunde entsprechen den Veränderungen bei menschlicher Salzsäurevergiftung. 3. Ansäuerung von Patienten mit pathologischem Myokard unter Kontrolle des Ekg. Bei 17 von 20 Fällen keine Veränderungen. Bei 3 Fällen Verlängerung der atrioventrikulären Reizleitung von 0,20″ bis auf 0,28″. In einem Falle auch Verlängerung der intraventrikulären Reizleitung. Warnung vor Ansäuerung von Patienten mit Reizleitungsstörungen; Ekg.-Kontrolle ist unbedingt erforderlich. *Wepler* (*Göttingen*).

Shipley, R. A., Shipley, L. J., und **Wearn, J. T.,** Die Zahl der Kapillaren in normalen und hypertrophischen Kaninchenherzen. [The capillary supply in normal and hypertrophied hearts of rabbits.] (J. exper. Med. **65**, 29, 1937.)

Wenn die Hypertrophie des Herzmuskels Ausdruck dafür ist, daß er in diesem Zustand besser irgendwelche Veränderungen der physiologischen Bedingungen überwindet, so ist zu erwarten, daß er auch eine bessere Blutversorgung erfährt, um die Bedürfnisse der vermehrten und besonders beanspruchten Muskelmasse zu befriedigen. Kaninchen werden Herzfehler oder Kreislaufhindernisse operativ gesetzt — am häufigsten Aorteninsuffizienzen durch Zerreißung einer Aortenklappe — und die Muskulatur auf die Zahl der Kapillaren untersucht. Es ist eine deutliche Zunahme der Volumina der Muskelfasern und -bündel, verglichen mit den Kontrolltieren, zu beobachten, aber keine Vermehrung der Zahl der Kapillaren bei den ausgewachsenen Tieren; es kommt also zu einer relativen Verminderung der Kapillarzahl im hypertrophischen Muskel. Werden die Versuche an wachsenden Tieren ausgeführt, so geht der Vermehrung der Muskelmasse, die auch im physiologischen Wachstum durch Volumenzunahme der präformierten Muskelelemente erfolgt, eine Kapillarvermehrung parallel, die jedoch ein Erfolg des Wachstumsvorganges und nicht der Hypertrophie ist, wie der Vergleich mit den Kontrolltieren zeigt. Es ist nicht bekannt, wie die Ansprüche des hypertrophischen Muskels befriedigt werden, ob eine vermehrte Durchströmung der vorhandenen Kapillaren oder eine Erweiterung ihrer Strombahn erfolgt. *Koch* (*Sommerfeld*).

Gross, L., Blum, L., und **Silverman, G.,** Versuche zur Vermehrung der Durchblutung des Hundeherzens durch Koronarsinusverschluß. [Experimental attempts to increase the blood supply to the dog's heart by means of coronary sinus occlusion.] (J. exper. Med. **65**, 91, 1937.)

Untersuchungen zur Vermeidung der Infarzierung eines Herzwandabschnittes nach Koronararterienverschluß führten Verff. zur Einengung des Koronarsinus. Experimente an Hunden. Wird den Tieren der Koronarsinus völlig verschlossen,

so vertragen sie einen plötzlichen Verschluß eines Kranzarterienastes (von den Verff. wurde der vordere absteigende Ast der linken Koronararterie, 2 cm von der Abgangsstelle aus der Aorta entfernt, unterbunden) entweder ohne irgendwelche Schäden des Herzmuskels oder die Infarktbezirke sind kleiner als bei Verschluß des Arterienastes ohne voraufgehenden Sinusverschluß. Doch ist die primäre Operationsmortalität des völligen Sinusverschlusses ein sehr hoher (rund 50 %). Deshalb wird eine Sinuseinengung durchgeführt und nach etwa 8 Tagen der Arterienast verschlossen. Es muß ein möglichst günstiges Verhältnis zwischen dem schädigenden Sinusverschluß und seiner günstigen Wirkung auf die Herzmuskeldurchblutung erzielt werden. Durch den Sinusverschluß oder die Sinuseinengung werden die Kollateralbahnen so in Anspruch genommen und ausgebildet, daß der völlige Koronararterienverschluß keine oder nur eine deutlich verringerte Ernährungsstörung des abhängigen Muskelbezirkes bewirken kann. *Koch* (*Sommerfeld*).

Gollwitzer-Meier, Kl., und **Krüger, E.,** Herzenergetik und Strophantinwirkung bei verschiedenen Formen der experimentellen Herzinsuffizienz. (Balneol. Inst. Univ. Hamburg u. Krankenhaus St. Georg Hamburg.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 3, 251, 1936.)

Am Herz-Lungenpräparat vom Hund wurde unter fortlaufender Registrierung der Herztätigkeit der Sauerstoffverbrauch des Herzens (Koronarblut) bei experimentell hervorgerufener Herzinsuffizienz bestimmt. Bei der durch Widerstandserhöhung entstandenen Spontaninsuffizienz, die im Versuch meist langsam eintrat, ist der Sauerstoffverbrauch gesteigert bei verringertem Nutzeffekt der Herzarbeit. Durch Histamin, auf das die einzelnen Herzen nicht gleichmäßig reagierten, wird er zunächst etwas erhöht, dann gesenkt. Strophantin setzt am suffizienten Herzen die Durchblutung durch Verengerung der Kranzgefäße herab, eine Frequenzänderung tritt nicht regelmäßig ein; die Lungengefäße scheinen erweitert zu sein. Am spontan- und leicht histamininsuffizienten Herzen senkt Strophantin den gesteigerten Gaswechsel. In der Barbitursäureinsuffizienz kommt eine weitere Senkung des Gaswechsels durch Strophantin nicht zustande, die Herztätigkeit wird häufig unregelmäßig und die Herzfrequenz steigt. *Noll* (*Jena*).

Maislisch, R., und **Bobrezkaja, W.,** Ueber die Größe des Herzens der Schwangeren. (Aus der Therapeutischen Klinik des Instituts für Aerztefortbildung und aus der Diagnostischen Abteilung des Röntgeninstituts zu Kiew.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 574, 1936.)

Orthodiagraphische Untersuchungen zeigten in Uebereinstimmung mit der Ansicht von Dietlen, daß das Herz in der Schwangerschaft seine normale Größe behält. Durch den Zwerchfellhochstand, entsprechend dem Schwangerschaftstermin, wird das Herz hoch- und quergelagert, der Neigungswinkel dadurch kleiner. *Mardersteig* (*Jena*).

Udvardy, L., Form- und Größenveränderungen des Herzens bei Nierenerkrankungen. (Aus der Medizinischen Klinik der Stephan-Tisza-Universität in Debrecen.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 559, 1936.)

Die Herzvergrößerung bei Nierenkrankheiten erfolgt aus zwei Ursachen. 1. Die für die Nierengefäße schädliche Einwirkung führt auch zu einer Veränderung der Herzgefäße, des Herzmuskels und des Tonuszentrums im Herzen. 2. Das Herz paßt sich den infolge der krankhaften Nierenfunktion veränderten Verhältnissen durch Hypertrophie und Dilatation an. Die akute Glomerulonephritis bewirkt meist eine akut entstehende und rasch verschwindende Dilatation. Diese kann fehlen oder eine ständige Veränderung zurücklassen.

Im Anfangsstadium der chronischen Nephritis kommt es nur zur Hypertrophie, die bei fortdauernder Erkrankung zu zunehmender Dilatation führt. Letztere wird aber nicht so hochgradig wie bei der mit stärksten kardialen Symptomen verlaufenden Nephrosklerose. Bei den erwähnten Nierenerkrankungen treten Lungenstauungen und Transsudate in den Pleurasinus auf. Reine Nephrosen zeigen keine Herzsymptome. Nur ausgedehnte Parenchymzerstörungen führen bei Nierentuberkulose, Tumoren und polyzystischen Nieren zu Herzhypertrophie und Dilatation. Eine charakteristische Herzkonfiguration für die eine oder andere Nierenkrankheit gibt es nicht. *Mardersteig (Jena).*

Macherey, W., Ein Fibrom mit Knochenbildung in der Muskulatur des linken Ventrikels. Beitrag zur Kasuistik primärer Herztumoren. (Path. Inst. der Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **98**, 565, 1937.)

Bei einem 65jährigen Mann, der unter den Zeichen der Herzinsuffizienz verstarb und seit mehr als 10 Jahren über langsam zunehmende Atemnot geklagt hatte, ergab die Sektion ein hühnereigroßes, verkalktes, zum Teil verknöchertes Fibrom, das fast die ganze Vorderwand des linken Ventrikels eingenommen hatte. Daneben fand sich eine zweizipfelige Aortenklappe mit schwerer Verkalkung und Verknöcherung einer Klappe und hochgradige Aortenstenose, Hypertrophie und Dilatation besonders der linken Kammer, Stauungsbronchitis, Lungenemphysem. Der primäre gutartige Tumor muß seit Jahren langsam gewachsen sein und allmählich zu Herzinsuffizienz geführt haben; er stand in keinem Zusammenhang mit dem Herzskelett. Bei einer Röntgenuntersuchung hätte man die auf dem Röntgenbild des herausgenommenen Herzens sichtbaren Kalkschatten intra vitam erkennen und lokalisieren können. *Hückel (Berlin).*

Külbs, F., Commotio cordis nach Boxen. (Med. Klin. **1937**, Nr 11, 377.)

Verf. berichtet über einen 16jährigen Jungen, der im Anschluß an Boxen wenige Stunden später Stiche in der Herzgegend verspürte. Die klinische Untersuchung ergab eine Bradykardie mit einer Pulsfrequenz von 32—36 und spärlich auftretende Extrasystolen sowie einen Blutdruck von 100 mm Hg. Diese Symptome waren 6 Wochen lang nachweisbar. Röntgenologisch an der Herzsilhouette kein pathologischer Befund, elektrokardiographisch fand sich unmittelbar nach dem Trauma eine erhebliche Sinusbradykardie sowie nach körperlichen Anstrengungen eine Sinusarrhythmie. Die Annahme einer Blutung in der Nähe des Sinusknotens mußte auf Grund der weiteren klinischen Beobachtung abgelehnt werden, wahrscheinlicher ist, eine funktionelle Durchblutungsstörung des Herzens als Ursache der Bradykardie anzunehmen.
Kahlau (Frankfurt a. M.).

Rühl, A., und **Thaddea, S.**, Herzwirkung und Stoffwechsel bei Monojodessigsäurevergiftung. (II. Med. Klinik der Charité, Berlin.) (Z. exper. Med. **100**, H. 3, 306, 1937.)

In Untersuchungen am Starlingschen Herz-Lungenpräparat wird die Wirkung der Monojodessigsäurevergiftung auf Hämodynamik, Stoffwechselverhältnisse und Elektrokardiogramm untersucht. Als Ursache für das früher oder später einsetzende Versagen des Herzens wird eine schwere toxische Kapillarschädigung durch M.J.E. angenommen. Die anatomische Untersuchung zeigt in den Lungen das Bild eines schweren Oedems. Im Herzen finden sich makroskopisch Blutungen in der Herzmuskulatur, mikroskopisch werden auch Blutungen im Bereich des Reizleitungssystems nachgewiesen. Durch prophylaktische Gaben von Strophanthin vor der Vergiftung mit M.J.E.

kann das Auftreten des Lungenödems hinausgezögert werden. Die Untersuchungen des Milchsäurestoffwechsels bei M.J.E.-Vergiftung zeigt diese qualitativ nicht verändert. Bei vermehrter Zufuhr der Milchsäure zum Herzen ist die Milchsäureverbrennung quantitativ sogar vermehrt. Unter der M.J.E.-Vergiftung ist also mit Sicherheit ein Milchsäureverbrauch für das isolierte Hundeherz anzunehmen. Bei Untersuchungen des Kreatinstoffwechsels wird nur in einem Teil der Fälle unter der M.J.E.-Vergiftung eine Kreatingabe des Herzens nachgewiesen. Die ausgeführten elektrokardiographischen Untersuchungen bei der M.J.E.-Vergiftung zeigen eine ausgesprochene Depression von ST. Weiter werden in einem Teil der Fälle Herzinfarktkurven und Herzblockkurven nachgewiesen. Diese Veränderungen im Elektrokardiogramm entstehen nach Ansicht der Verff. durch die Kapillargiftwirkung der M.J.E., Oedem und Blutungen in der Herzmuskelwand sind Folgen dieser Kapillarschädigung. *Giese* (*Freiburg*).

Frank, H., Der Ablauf der elektrokardiographischen Störungen bei Diphtherie und deren Behandlung. (Aus der Mediz. Abteilung des Städt. Krankenhauses Mannheim, Dir.: Prof. Dr. Kissling, und der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Koblenz, Chefarzt: Dr. Heinz Frank.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 5, 433, 1936.)

An einem größeren Material diphtheriekranker Kinder wurden täglich serienmäßig Elektrokardiogramme aufgenommen und diese Aufnahmen bis zum eingetretenen Tode oder der Wiedergenesung fortgesetzt. Dabei zeigte sich, daß in der Regel zuerst die T-Zacke in der Reihenfolge T_3, T_2, T_1 negativ wird, dann eine koronare Form annimmt und schließlich Reizleitungsstörungen entweder der Vorhofkammerleitung oder der intraventrikulären Leitung auftreten. Das erste Negativwerden der T-Zacke wurde am 5. Tage beobachtet. Je früher die Erscheinungen auftraten, um so schwerer das Bild und um so ernster die Prognose. Die Rückbildung der Erscheinungen, die in den nichtletalen Fällen immer eintrat, erfolgte in der umgekehrten Reihenfolge und dauerte oft mehr als 45 Tage. Auf Grund dieser Studien kommt der Autor zu folgender Stadieneinteilung der toxischen Diphtherie: 1. Stadium der toxischen Allgemeinschädigung mit Kreislaufstörungen und normalem Elektrokardiogramm (2. bis 6. Tag). Klinisch lediglich Tachykardie. 2. Stadium: Beginnende Herzschädigung, elektrokardiographisch gekennzeichnet durch Veränderungen der T-Zacke und manchmal schon des Zwischenstücks. Klinisch ist die Herzschädigung noch latent. 3. Stadium: Manifeste Herzschädigung, elektrokardiographisch: Koronares T und schwere Leitungsstörungen. Klinisch Dilatation und Insuffizienz des Herzens, Erbrechen, Albuminurie. 4. Stadium: Reparation. Rückgang der Leitungsstörung, Verschwinden des koronaren T. Rückgang der Dilatation und Insuffizienz. 5. Stadium: Rekonvaleszenz. Positivwerden des T in der Reihenfolge T_1, T_2, T_3. Rückkehr der Belastungsfähigkeit. Ein Dauerschaden wurde in den später nachuntersuchten Fällen niemals festgestellt. *L. Heilmeyer* (*Jena*).

Freundlich, J., Die klinische Bedeutung der Elektrokardiographie bei Herzinfarkt. (Aus dem Spital der „Herzstation“, Wien, H. Meyer und Prof. Zak.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 6, 922.)

Bei 145 Fällen von sicherem Herzinfarkt wurde eine systematische Untersuchung der Elektrokardiogramme durchgeführt. Dabei ergab sich, daß der Herzinfarkt zu absolut typischen elektrokardiographischen Veränderungen führt, welche auch eine Aussage über die Lokalisation der Infarktbildung gestatten. Charakteristisch dafür sind die Veränderungen des ST-Stückes sowie der

Q-Zacke in Ableitung 1 und Ableitung 3. Besonders bei alten Herzinfarkten leistete Ableitung 4 noch gute Dienste. Auf die prognostische Bedeutung der einzelnen Veränderungen wird hingewiesen. *L. Heilmeyer (Jena).*

Schwab, R., und **Aechter, A.**, Untersuchungen mit unipolaren Thoraxableitungen bei Verdacht auf isolierte Hypertrophie des rechten Vorhofs. (Innere Abt. Juliushospital Würzburg, Prof. Foerster.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 6, 577.)

Durch die unipolare Brustwandableitung nach Groedel kann eine isolierte Hypertrophie des rechten Vorhofs im Elektrokardiogramm sicher erkannt werden, was für die Diagnose einer bestehenden Trikuspidalstenose von Bedeutung ist. *L. Heilmeyer (Jena).*

Berg, H., Ueber den Herzmuskelstoffwechsel bei Hypertonie und seine Beeinflussung durch Vitamin C. (Aus dem Pharmakol. Institut der Universität Freiburg i. Pr.) (Arch. f. exper. Path. **185**, 359, 1937.)

Wird bei Meerschweinchen experimentell eine Hyperthyreose erzeugt, sei es durch Verabreichung von 1 mg Thyroxin oder 30 Ms E thyreotropen Hormones täglich, so sinkt der Adenylpyrophosphorsäuregehalt des Herzmuskels schon innerhalb weniger Tage auf 25—35 % des Normalwertes. Durch Behandlung der Versuchstiere mit Vitamin C läßt sich bei den thyroxinvergifteten Tieren die Verminderung der Adenylpyrophosphorsäure verhindern, nicht aber bei den Tieren, die durch thyreotropes Hormon der Hypophyse hyperthyreotisch gemacht wurden. Am Starlingschen Herz-Lungen-Präparat wurde gezeigt, daß die Förderleistung des thyreotoxischen Katzenherzens vermindert ist. Die Verminderung der Herzleistung unterbleibt, wenn außer dem Thyroxin bzw. thyreotropen Hormon Vitamin C verabreicht wurde. Die durch Thyroxin bedingte Gewichtsabnahme kann durch gleichzeitige Vitamin-C-Behandlung nicht verhindert werden. *Lippross (Jena).*

Ischanow, Ch. S., Ueber den Echinokokkus des Herzens. (Abt. f. Normale Anat. d. Med. Inst. Samarkand.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 2, 1936.)

Bei einer 35jährigen Frau mit Concretio pericardii totalis fand sich in der Wand des linken Herzventrikels ein einkammriger Echinococcus mit einem Durchmesser von 14 cm. *Matzdorff (Berlin).*

Baker, R. D., und **Brian, E. W.**, Blastomykose des Herzens. [Blastomycosis of the heart.] (Path. Inst. Duke Univ., N. C.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

2 Fälle von Blastomykose bei einem 17jährigen und einem 24jährigen Neger. Es bestand eine Hautinfektion mit Blastomyces dermatitidis, von da aus Allgemeininfektion mit Befallensein des Herzbeutels, und ulzeriertem Knoten im rechten Vorhof, von wo aus vermutlich dann eine generalisierte Lungenaussaat erfolgte. In beiden Fällen kam es zu Stauung mit Versagen des Herzens. Die blastomykotische Infektion hat in ihrer Genese sehr vieles gemeinsam mit der tuberkulösen Infektion des Herzens.

W. Fischer (Rostock).

Gentzen, G., Ueber Riesenzellengranulome bei 2 Fällen von Endokardfibrose. (Path. Inst. der Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **98**, 375, 1937.)

1. Beobachtung: 41jähriger Mann. Seit Jahren Klagen über Herzbeschwerden, dann Anfälle von Bradykardie, Symptomenkomplex Adam-Stokes. Sektion und mikroskopische Untersuchungen: Herzgewicht 400 g;

Endokardfibrose, besonders in der linken Kammer im Bereich des Reizleitungssystems in der Aortenausflußbahn. Im Myokard keine Schwielen, aber riesenzellenhaltige Granulome (wechselnde Bilder in Uebergängen von kleinen diffusen Infiltraten aus Lymphozyten oder Histiozyten bis zu gut abgegrenzten Knötchen; keine sichere Beziehung zur Blutgefäßen). In den Lungen Riesenzellgranulome von submiliarer Größe (wechselnde Beteiligung von Lymphozyten und epitheloiden Zellen). 2. Beobachtung: 46jährige Frau. Klinisch: polyglanduläre Störungen, Basedow und Basedow-Herz; EKg.: Myokardschädigung. Sektion und mikroskopische Untersuchungen: Herzgewicht 420 g. Endokardfibrose, besonders in der linken Kammer. In der Muskulatur Schwielen und Riesenzellgranulome, die manchmal unmittelbar an das Schwielengewebe grenzten. Ebensolche Granulome auch in den Lungen, in den Hiluslymphknoten, in der Schilddrüse (die eine Struma nodosa colloides mit fraglichen Spuren von Basedowveränderungen zeigte), in Milz und Leber. — Gemeinsame Betrachtung beider Fälle: es wurden im Verlauf der Krankheit große Anforderungen an den Herzmuskel gestellt, der Kreislauf konnte nur eben noch aufrechterhalten werden. Man könnte sich vorstellen, daß besondere Strömungsverhältnisse vorgelegen haben. Hierbei ist es zu einer besonderen Infektion der Organe gekommen, deren Aetiologie nicht eindeutig und mit Sicherheit bestimmt werden konnte. Stellt man sich eine Verbreitung irgendwelcher Stoffe durch die Blutbahn vor, so ist jedenfalls die reichliche Beteiligung des Herzmuskels sehr auffallend bei seiner sonstigen so geringen Beteiligung an miliaren Prozessen. Die mitgeteilten Fälle zeigen, daß es neben den bekannten Veränderungen des Myokards bei spezifischem Rheumatismus, bei Scharlach, Diphtherie, Grippe, Typhus, Fleckfieber, auch bei Endokardfibrose noch besondere Herzmuskelveränderungen gibt, die sich in riesenzellenhaltigen, allem Anschein nach nicht tuberkulösen oder syphilitischen, Knötchen äußern. Hier spielt wohl eine besondere Empfänglichkeit des schwer geschädigten Myokards eine Rolle. *Hückel* (*Berlin*).

Linzbach, A. J., Ueber eine gleichzeitige Mißbildung der drei Scheidewände des Herzens. (Pathol. Institut Univ. Bonn.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 2, 1936.)

Bei der Herzsektion eines 4 Tage alten Kindes fand sich der rechte Vorhof im oberen Abschnitt von einem zum Teil muskulösem Septum unterteilt. Es wird als muskulös verdickter Rest des Septum spurium angesprochen. Der Verschluß des linken zum rechten Vorhof wurde durch ein dünnes häutiges Septum gebildet, das an der oberen und hinteren Vorhofswand wie in seinem basalen Abschnitt mit der Vorhofswand verwachsen war, während das vordere Ende frei in das gemeinsame Vorhofslumen ragte. Mit der Vorderwand des Vorhofs war dieses Septum bis 3 mm oberhalb des Ansatzrandes der Arterioventrikularklappen verwachsen, so daß nur eine geringe Oeffnung zwischen beiden Vorhöfen bestand. Diese Oeffnung wurde dorsal und basal und in geringem Maße vorne durch dieses Septum umrandet, während der obere und der vordere obere Teil durch die beim rechten Vorhof erwähnte muskulöse Leiste begrenzt wurde. Letztere lag aber dem Septum nicht dicht an. Außerdem fand sich ein Defekt der Kammerscheidewand. Das rechte Herz war weit, das linke verhältnismäßig klein. Die Aorta war im Verhältnis zur Arteria pulmonalis eng und besaß nur 2 Klappen. Der Ductus Botalli war offen. In beiden Kammern thrombotische Ablagerungen. Besprechung der Blutzirkulation. Das häutige Septum wird als Septum primum angesehen und der Raum zwischen diesem und dem Septum spurium als Rest des Spatium interseptovalvulare. Die Verbildung bestand darin, daß das Septum primum nicht mit dem vorderen

Teil der Vorhofswand verwachsen war und dem Foramen primum kein Foramen secundum gefolgt war. Auch die regelrechte Ausbildung der Arterioventrikularklappen spricht dafür, daß es sich um das Septum primum handelte. Es handelt sich somit im Vorhof um ein Bestehenbleiben des Foramen primum, eine Hemmung der Foramen secundum-Bildung, Fehlen des Septum secundum und wahrscheinlich um das Erhaltenbleiben und um die Umwandlung des Septum spurium mit erhalten gebliebenem Spatium interseptovalvulare. Durch das nicht in der Mittellinie herabwachsende Septum wird die mäßige Aortenstenose und das Fehlen einer Aortenklappe erklärt. Der Kammerscheidewanddefekt wird als eine funktionell bedingte vergrößerte Intertrabekularlücke angesprochen.

Matzdorff (Berlin).

György, Habán, Aneurysma aller drei Valsalva-Taschen. (St. Stephan-Krankenhaus Budapest.) (Z. Kreislaufforschg **29**, 74, 1937.)

Bei einem 46jährigen Mann, der an einer Peritonitis nach Perforation eines Duodenalulkus starb, fanden sich diffuse, aneurysmatische Erweiterungen aller drei Aortenklappentaschen. Am stärksten war die rechte Tasche befallen, die sich bei verdünnter Septumwand deutlich in die rechte Kammer vorwölbte. Die histologische Untersuchung ergab eine Mesaortitis luica, die ausschließlich auf die Klappen und die unmittelbar in deren Nähe liegende Aortenwand beschränkt war. Aus der Tasche der rechten Aortenklappe gingen neben der rechten Art. coronaria noch 2 akzessorische Koronararterien ab. Als Ursache wird eine primäre Bindegewebsschwäche angenommen, die als Locus minoris resistentiae die eigentümliche Lokalisation der Syphilis mit ihren Folgen erklärt. *Wepler (Göttingen).*

Radnai und Ascher, Ueber die kompensierende Vergrößerung der Herzklappen. (Ung. med. Archiv **1936**, Nr 3.)

Verff. haben festgestellt, daß sämtliche Herzklappen sich zu vergrößern imstande sind. Entstehung, Maß, Richtung und kompensierende Bedeutung der Klappenvergrößerung werden durch die Aufhängungsweise der Klappen bestimmt sowie durch die Maßveränderung des Ostiums und des nach dem Ostium folgenden Herzabschnittes und durch die unter veränderten Umständen auf die Klappen, auf das Ostium und auf ihre Umgebung verändert wirkende Kräfte. Daraus folgt, daß obwohl sämtliche Herzklappen sich zu vergrößern vermögen, die Bedeutung dieser Vergrößerung für die Kompensation verschieden ist.

Zur Kompensation eignen sich die mechanischen Verhältnisse nach Verff. am besten an den Aortenostien, weshalb relative Aorteninsuffizienz verhältnismäßig selten vorkommt. Bei den Pulmonalklappen und den Klappen der venösen Ostien könnten sie einen anderen, zur Kompensierung weit weniger günstigen Mechanismus nachweisen. Je weniger ein Mechanismus die Vergrößerung der Klappenhöhe verursacht, um so weniger ist er zur Kompensation geeignet. *Görög (Szombathely).*

Zink, A., Ein Fall von trichterförmiger Trikuspidalklappe (Ebsteinsche Krankheit) mit offenem Foramen ovale. (Aus der Prosektur des St. Stephan-Krankenhauses zu Budapest.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 235, 1937.)

Bei einem 19jährigen jungen Mann, der seit 5 Jahren die Erscheinungen eines angeborenen Herzfehlers geboten hatte und an einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose gestorben war, fand sich eine Umwandlung der Trikuspidalklappe in einen einheitlichen membranösen Sack von Trichterform, der nur nach dem Ausflußteil der rechten Kammer hin eine dreieckige Oeffnung

besaß. Papillarmuskeln fehlten. Der vordere Anteil der Membran hatte die größte Beweglichkeit, während der mediale Anteil stark am Septum fixiert war. Die Entstehung der Mißbildung wird im Sinne der phylogenetischen Theorie Spitzers erklärt und angenommen, daß der hintere Schenkel der Trikuspidalleiste anstatt schwächer, gleich stark wie der vordere sich entwickelt und damit die regelrechte Teilung der Endokardhöcker verhindert hatte. Fünf Fälle des Schrifttums werden bei der Erörterung mitberücksichtigt.

Wurm (Wiesbaden).

Gross, L., Sogenannte angeborene zweizipflige Aortenklappe. [So-called congenital bicuspid aortic valve.] (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 350, 1937.)

Von 16 Herzen Erwachsener entsprachen 8 den Kriterien Oslers; 8 zeigten Abweichungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Mehrzahl der Fälle Zeichen alter rheumatischer Veränderungen, so daß Verf. nur solche bikuspidale Aortenklappen als „kongenital“ entstanden anerkennen möchte, bei denen die Herzen noch andere Zeichen kongenitaler Defektbildung aufweisen. *Böhmig (Rostock).*

Comeau, W. J., Diffuse Wandsklerose des Endokards. [Diffuse parietal endocardial sclerosis.] (Path. Inst. Freiburg i. Br.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 1937.)

Mitteilung von 2 Fällen von diffuser und zum Teil fleckiger Wandverdickung des Endokards, vorwiegend des linken Ventrikels, bei einem 41jährigen Mann und einer 47jährigen Frau. Bei dem Mann bestand keinerlei Klappenveränderung, bei der Frau Zeichen leichter abgeheilter rheumatischer Endokarditis. Im ersten Fall fand sich eine diffuse und herdförmige Lymphozyteninfiltration, und in einigen Infiltraten um Venen auch Fremdkörperriesenzellen. Schließlich kam es zu perivaskulärer Fibrose. Bei der Frau fanden sich allenthalben kleine Narben im Myokard — offenbar Endstadium einer metastatischen Myokarditis. In beiden Fällen wird der Prozeß als ein ursprünglich infektiöser angesehen. Die Wandverdickung ist Ausdruck einer gewissen ausgleichenden Anpassung da, wo eine Schwächung der subendokardialen Schicht stattgehabt hatte. 7 gute Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Fish, G. W., Hand, M. M., und **Keim, W. F.,** Akute bakterielle Endokarditis durch Bac. pyocyaneus. [Acute bacterial endocarditis due to pseudomonas aeruginosa (B. pyocyaneus).] (Urol. Klinik Presbyterian Hospital und Path. Inst. Columbia Univ. New York.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Bei einem wegen Prostatahypertrophie operierten 71jährigen Mann fand sich eitrige Prostatitis und Allgemeininfektion mit Bac. pyocyaneus (wiederholte Blutkulturen positiv). An einer Aortenklappe fand sich eine größere endokarditische Auflagerung, in der Bazillen nachgewiesen wurden, ebenso auch fanden sich Bazillen in der Prostata und in der Aortenwand. In den Nieren kleine anämische Infarkte. Aus dem Schrifttum werden noch einige wenige Fälle von Pyozyaneusinfektion mit Endokarditis angeführt.

W. Fischer (Rostock).

Wells, H. G., Akute Endokarditis durch Bazillus Paratyphus B. [Acute endocarditis produced by bacillus paratyphosus B.] (Arch. of Path. **23**, Nr 2, 270, 1937.)

Erkrankung der Mitralis bei einem 50jährigen Mann, kombiniert mit vielfachen Blutungen, embolischer Glomerulonephritis, Infarktbildung.

Böhmig (Rostock).

Dietrich, W., Ueber Anfänge der experimentellen Endokarditis. (Path. Inst. der Univ. Tübingen.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 285, 1937.)

Zur Erzeugung einer experimentellen Endokarditis bei Kaninchen wurden die Tiere einer Antigenvorbehandlung unterworfen (Kaseosan, Colivakzine, Serum, Histamin) und dann mit B. coli oder Staphylokokken infiziert. Von 21 Tieren erkrankten 4 an einer ulzerösen Thromboendokarditis nach Staphylokokkeninfektion. Als erste Folge der Erfolgsinjektion und der damit verbundenen Infektion waren Auflockerung und Aufrichtung der Endothelzellen sowie starke Auflockerung des subendothelialen Gewebes mit Zellvermehrung festzustellen. Derartige Veränderungen wurden auch bei den Tieren gefunden, welche keine Endokarditis bekommen hatten. Starke ödematöse Quellungen der Klappen werden dem Arthusschen Phänomen nahestehend erachtet. Die Kokken kamen zum Teil in feinen Fibrinsäumen auf dem Endothel zum Haften und zur Vermehrung, zum Teil wurden sie auch in subendothelialen Zellen gefunden. Daß das Klappenendothel bei sensibilisierten Tieren zu Speicherleistungen befähigt ist, wird durch erfolgreiche Trypanblauspeicherung im Klappenendothel sensibilisierter Tiere gezeigt. Die Erkrankung der Klappen ergibt sich aus den Beziehungen zwischen Virulenz der infizierenden Bakterien und der durch resorptive Belastung erzeugten Sensibilisierung des endokardialen Gewebes. *Wurm (Wiesbaden).*

Dubuis, P., Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Perikarditis. [La péricardie hémo-pigmentaire. Contribution à l'étude de la péricardite hémorragique.] (Pathol. Inst. Universität Genf.) (Ann. d'Anat. path. **14**, No. 1, 37, 1937.)

Beschreibung eines Falles von besonderer hämorrhagischer Perikarditis bei einem 69jährigen Mann; der Herzbeutel war stark erweitert, gespannt und enthielt 1500 ccm einer braunroten Flüssigkeit, ohne Gerinnsel. Die Herzbeutelwand war stark verdickt (bis 4 mm), auf der Innenseite wies sie einen dicken membranösen, festhaftenden braunen Belag auf. Das Epikard war trüb, von kleinen Wärzchen übersät, von denen 8 knopfförmig und größer erschienen. Sonst fand sich eine leichte Herzhypertrophie, Stauungsorgane, Aszites, Hydrothorax. Keine Zeichen von Lues. Im histologischen Bild zeigt der Herzbeutel eine äußere bindegewebsreiche Schicht mit parallel gerichteten elastischen Fasern als 2. Schicht; dann innenwärts besteht eine fast hyalinisierte sehr dichte kollagene Schicht und schließlich eine innere lockere und leicht papilläre Schicht. Ueberall waren reichliche Gefäße vorhanden, die von dicken Rundzellenmänteln umgeben sind. In allen Schichten, besonders aber in der inneren, wie auch in den Epikardwärzchen, liegt Blutpigment in ungeheuren Massen vor. Die Aetiologie der Erkrankung ist unklar (Alkoholismus?); es bestehen manchmal histologische Aehnlichkeiten mit der Pachymeningitis haemorrhagica interna, ohne jedoch daß bei dieser Erkrankung so reichliche Entzündungserscheinungen aufzutreten pflegen. *Roulet (Davos).*

Harris, P. N., Aneurysmatische Erweiterung der Kranzarterien. [Aneurysmal dilatation of the cardiac coronary arteries.] (Path. Inst. New England Deaconess Hospital Boston, Mass.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Mitteilung über ein Aneurysma der rechten Koronararterie bei einem an Blutung in einen Hirntumor verstorbenen 43jährigen Manne. Die rechte Kranzarterie war gleich nach ihrem Ursprung erweitert, bis zu einem Umfang von 2 cm, und stellte ein stark gewundenes 13 cm langes Gefäß dar, das, plötzlich sich stark verengend, oberhalb des Foramen ovale im rechten Herz-

ohr endete. Bei diesem Aneurysma cirsoides liegt offenbar eine Entwicklungsstörung mit Defekt des elastischen Gewebes vor. Uebersicht über das einschlägige Schrifttum, 6 Abbildungen der mikroskopischen Befunde.

W. Fischer (Rostock).

Rosario, G. M., Pathologisch-histologische Untersuchungen über die Nervenversorgung der Kranzarterien. [Ricerche isto-patologiche sull'innervazione delle arterie coronarie.] (Min. Medica **1937**, No 18, 470.)

Verf. schildert die Ergebnisse der von ihm am Menschen in 30 Fällen ausgeführten Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Nervenversorgung der Kranzarterien. Zur Färbung bediente er sich der von De Castro veränderten Cajalschen Methode. Dabei hat er niemals eine Veränderung der intra- und extramuralen Nervenversorgung der Kranzarterien gefunden, wenn keine Myokard- oder Gefäßveränderungen vorlagen. Die schwersten Veränderungen waren an Leuten mit schweren arteriosklerotischen und syphilitischen Schädigungen der Koronarwände vorhanden. Im Fall von luetischer Kranzarterienentzündung bestanden: die Veränderungen der Ganglien aus zahlreichen peri- und intrakapsulären kleinzelligen Infiltraten, aus Erweiterung der periganglïären Gefäße und aus Aenderungen der Ganglienzellen; die Veränderungen der Nervenstämme aus peri- und intratrunkulären kleinzelligen Infiltraten, Erweiterung der Nervenkapillaren und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; die Veränderungen der Nervenfasern (sei es der adventitiellen Endfasern, sei es der in Bündeln vereinten Fasern) aus spindelförmigen oder kugeligen Auftreibungen (häufig das Aussehen einer Halskette annehmend) und Zerstörung des Nervenfibrillengewebes, aus Unterbrechung der Nervenfasern und keulenförmiger Schwellung der Enden und aus dem Auftreten von übernormal färbbaren Fragmenten. In den Fällen ohne luetische Koronaritis, aber mit arteriosklerotischen Veränderungen der Kranzgefäße waren die Veränderungen der (intra- und extramuralen) Nervenelemente den vorhergehenden sehr ähnlich, ohne jedoch im allgemeinen ihre Schwere und Ausdehnung zu erreichen; fast völlig fehlten in diesem Fall die Entzündungsmerkmale der Nervenbündel und Ganglien; häufig waren die Veränderungen der Nervenfasern und die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Inneren der Nervenstämme. Verf. schließt, daß die häufigen Veränderungen der Kranzarterieninnervation wahrscheinlich einen großen Einfluß haben auf die Entstehung von Störungen der Tonusregulierung in den Kranzarterien und demzufolge Störungen der Blutversorgung des Myokards hervorrufen. Was die Beziehungen zwischen Nervenveränderungen und arteriosklerotischen Veränderungen betrifft, ist Verf. der Ansicht, daß man die Möglichkeit nicht ausschließen könne, daß die Nervenänderungen bei der Entstehung der arteriosklerotischen Veränderungen eine gewisse Bedeutung haben.

G. C. Parenti (Modena).

Smith, H. L., Häufigkeit der Koronarsklerose bei Aerzten im Vergleich mit anderen Berufen. [Incidence of coronary sclerosis among physicians as compared with members of other occupations.] (Mayo-Klinik, Rochester.) (Amer. J. med. Assoc. **108**, Nr 16, 1937.)

Untersucht wurden 307 Aerzte, 300 Bankleute, 304 Rechtsanwälte, 306 Pastoren, 306 Arbeiter und 308 Farmer, also in allen Berufsarten gleichviel Personen. Dabei fand sich Koronarsklerose am seltensten (2,5 %) bei den Farmern, sodann in 2,6 % bei den Arbeitern; bei den Pastoren und Rechtsanwälten in je 4,6 %, aber bei den Bankiers in 5,3 % und den Aerzten sogar

in 10,7 %. Bei vorsichtiger Kritik wird man doch unbedenklich sagen dürfen, daß bei den Handarbeitern die Koronarsklerose wesentlich seltener ist als bei den geistigen Arbeitern, und unter diesen Bankiers und vor allem Aerzte besonders betroffen werden — und zweifellos ein wesentlicher Einfluß der beruflichen Schädigung angenommen werden darf. *W. Fischer (Rostock).*

Rübberdt, H., Abnormer Abgang der linken Kranzarterie aus der Lungenschlagader. (Inst. f. gerichtl. u. soziale Medizin d. Univ. Halle-Wittenberg.) (Beitr. path. Anat. **98**, 571, 1937.)

Ein 27jähriger Mann, der nie im Leben krank gewesen und nie über kardiale Störungen geklagt hatte, starb plötzlich bei der Arbeit mit einem Preßlufthammer. Diagnose: „plötzlicher Herztod". Die Sektion ergab, daß die Arteria coronaria sinistra aus der Arteria pulmonalis entsprang, so daß das linke Herz zunächst nur mit venösem Blut versorgt wurde. Die Folgen waren Schwielenbildungen im Myokard und in der Papillarmuskulatur. Ferner fand sich Hypertrophie und Dilatation. Längere Lebensfähigkeit erscheint bei dieser Mißbildung nur möglich, wenn das linke Herz durch ausreichende Anastomosenbildung von der Art. cor. dextra mit arteriellem Blut versorgt wird. Solche Anastomosen müssen im vorliegenden Fall vorhanden gewesen sein. Jedoch ist ein solches Herz großen Anforderungen nicht gewachsen, und bei übermäßiger, körperlicher Anstrengung kann — wie in vorliegendem Fall — plötzlich Herzlähmung eintreten. *Hückel (Berlin).*

Kreuzfuchs, S., Aortenverlauf und Meßbarkeit im Kindesalter. (Aus der Wiener Universitäts-Kinderklinik.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 396, 1936.)

Während beim Erwachsenen der Aortenbogen horizontal knieförmig verläuft, bildet er beim Kind einen nach oben konvexen diagonal verlaufenden Bogen. Dieser Verlauf kommt beim Erwachsenen nur vor, wenn die Trachea nach rechts abgedrängt oder verzogen ist. Beim Kind liegt die Trachea weiter rechts als beim Erwachsenen, bei dem der Oesophagus von der Mittellinie weg nach links abwärts zum linken Bronchus zieht, dort angeheftet ist und von der Aorta eingedellt wird. Beim Kind liegt die Oesophagusanheftungsstelle am linken Bronchus noch in der Mittellinie und die Aorteneindellung fehlt. Linker Trachealrand und linker Oesophagusrand, die sich beim Erwachsenen in der gleichen Sagittalebene decken, liegen beim Kind diagonal, indem der linke Trachealrand weiter rechts sich befindet. Zur Feststellung des Aortendurchmessers beim Kind (Untersuchung im Liegen nach Oesophagusfüllung mit Honigbariumpaste) muß der zu Untersuchende so lange gedreht werden, bis linker Tracheal- und linker Oesophagusrand sich decken. Durchmesser der Aorta ascendens: 5 Jahre 10 mm, 10 Jahre 13 mm, 12 Jahre 14 mm, 14 Jahre 16 mm, Wachstum vom 5. bis 15. Lebensjahr 0,6 mm pro Jahr.

Mardersteig (Jena).

Borgard, W., Zur Kenntnis kongenitaler Anomalien der Aorta. (II. Med. Abt. der Krankenanstalten Düsseldorf.) (Z. Kreislaufforschg **29**, 216, 1937.)

Verf. berichtet über einen 24jährigen Straßenbauarbeiter mit kongenitaler Stenose des Aortenbogens zwischen Abgang der Karotis und Subclavia links. Klinische Symptome: Geringe Arbeitsinsuffizienz, schwacher Radialispuls links, fehlende Pulsation an den unteren Extremitäten. Blutdruckdifferenz zwischen rechtem und linkem Arm (180:110 mm Hg.). Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Kollateralkreislauf auf der rechten Rückenseite. Röntgenologisch:

Fehlen des Aortenknopfes; deutliche Usuren an den unteren Rippenrändern. Auffallend ist die gute körperliche Entwicklung des Patienten.

Wepler (Göttingen).

Benkwitz, K. B., und Hunter, W. C., Kombinierte infantile und adulte Aortenstenose mit gleichzeitiger Verlegung der oberen Hohlvene. [Combined infantile and adult of aorta with coincident occlusion of vena cava superior.] (Path. Inst. Univ. Portland, Oregon.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 1937.)

Mitteilung eines Falles von doppelter Aortenstenose bei einem 67jährigen Mann. Stenose der Aorta am Ductus Botalli (adulte Form) und zweite Verengung in Höhe der Art. subclavia (infantile Form). Hochgradige Erweiterung beider Art. subclaviae, Mammaria interna, der ersten 4 Interkostalarterien. Kleines Aneurysma unterhalb der zweiten Stenose. Alter thrombotischer Verschluß der Vena cava superior und der Vv. anonymae, starke Erweiterung der tiefen und oberflächlichen Venen am Rumpf. Alte Pleuritis und Perikarditis. Der Fall zeigt eine ungemeine Anpassung des Gefäßsystems an die durch Verlegung von Arterien und Venen geschaffenen Verhältnisse. Uebersicht über das ganze Schrifttum über Aortenstenosen. (3 Abbildungen.)

W. Fischer (Rostock).

Gottwald, H. J., Zur Frage der spontanen Aortenruptur. [Aus der Inneren Abteilung (Professor Dr. Wilhelm Ercklentz) und dem Pathologisch-Anatomischen Institut (Prof. Dr. Henke) des Krankenhospitals zu Allerheiligen in Breslau.] (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 6, 590.)

Bei einem 46jährigen Maschinenschlosser, der mit einer chronischen Glomerulonephritis (Blutdruck 277/160) und einer Leberzirrhose mit Aszites in die Klinik eingeliefert wurde, trat im Anschluß an eine Defäkation eine plötzliche Wandruptur der Aorta mit Bildung eines Aneurysma dissecans ein. Noch am selben Tage erfolgte der Tod infolge Durchbruchs des Aneurysmas in den Herzbeutel mit Herztamponade. Die histologische Untersuchung der Aorta im Gebiet des Risses ergab schwere Veränderungen der Media mit kollagener Quellung der Bindegewebsfasern, breite Nekrosen der Muskelschicht, Aufsplitterung der elastischen Fasern bis zur völligen Zerstörung. Die Intima zeigt nur eine leichte Verdickung, die Adventitia ist verbreitert und zeigt eine Vermehrung der Gefäße, die fast durchweg eine Wandverdickung erkennen lassen. Die erhobenen Befunde werden mit denen von Erdheim, Wolff und Gsell verglichen und die mutmaßliche Entstehung eingehend diskutiert. Die sogenannte „spontane Aortenruptur“ wird stets als die Folge einer Wanderkrankung — meist Mediaerkrankung — angesehen. *L. Heilmeyer (Jena).*

Jara, G., Aortenaneurysmen und Mesaortitis luetica im Sektionsmaterial von Concepción (Chile). [Aneurismas aórticos y mesaortitis luética en el material de autopsias de Concepción.] [Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) **10**, No 2, 1936. V. Beitrag zur Geogr. Path. Chile.]

Es handelt sich um eine vorwiegend statistische Arbeit aus der Reihe der Beiträge zur Geogr. Path. Chiles, der das Sektionsmaterial des Pathologischen Institutes der Universität Concepción zugrunde lag. Unter 1152 Sektionen im Verlauf von 4 Jahren wurden nur 11 Aortenaneurysmen beobachtet, d. h. 0,95 %; davon sind 9 syphilitischen Ursprungs, wie auch histologisch festgestellt wurde. Was die Lokalisation betrifft, fanden sich 5 Aneurysmen in der Aorta ascendens, 2 am Bogen und 2 in der Aorta descendens, nur 2 Aneurysmen waren atherosklerotischer Natur, und zwar dissezierend. Die Aneurys-

men wurden vorzugsweise zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre beobachtet, und zwar in der Mehrzahl bei Frauen. Was die Mesaortitis luetica betrifft, handelt es sich unter 1152 Sektionen um 33 auch histologisch kontrollierte Fälle von Mesaortitis. Dieser niedrige Prozentsatz von 2,86 % ist auffallend, steht aber auch im Einklang mit der geringen Häufigkeit sonstiger viszeraler Lues des Erwachsenen. Im Gegensatz zu den Aneurysmen überwog hier das männliche Geschlecht mit 75,76 %. Das mittlere Lebensalter ist das am meisten begünstigte. Die Verbreitung der Lues auf die Aortenklappen ist selten und wurde nur in 5 Fällen beobachtet. Mesaortitis und Aneurysmen sind in der großen Mehrzahl der Fälle die einzigen anatomischen Zeichen einer Lues, während Gummen im Concepcioner Material außerordentlich selten sind.

E. Herzog (Concepción, Chile).

Baumeyer, Ueber ein mehrteiliges nichtluisches Aortenaneurysma. (Aus der Mediz. Universitätspoliklinik in Leipzig, Dir. Prof. R. Schoen.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, H. 34.)

Das etwa faustgroße Aneurysma wurde anläßlich von Reihenuntersuchungen bei einem jungen Mädchen von 21 Jahren gefunden, welches vollkommen gesund ist, viel Sport treibt und auch den Arbeitsdienst störungsfrei durchgemacht hat. Im Röntgenbild ist eine deutliche Kalkschale als Begrenzung des Aneurysmas zu sehen. Da in der Anamnese angegeben wird, daß im 11. Lebensjahr vorübergehend Herzstiche gefühlt wurden, da außerdem eine abnorme Behaarung der Brüste und des Kinns besteht, nimmt Verf. an, daß es sich um eine frühzeitig entstandene Aortenerweiterung auf Grund einer minderwertigen Anlage der Aortenwand handelt.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Fleischhacker, H., Zur Genese des Flintschen Geräusches. (II. Med. Universitätsklinik Wien.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 11.)

Bei stärkeren Insuffizienzen der Aortenklappen findet man ein präsystolisches oder diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Bericht über eine Sektion bei der als Grundlage des Geräusches eine Vorwölbung des an sich zarten Mitralsegels durch ein aortenwärts liegendes Geschwür zu finden war. Das Flinsche Geräusch kommt in der Mehrzahl der Fälle durch Schwingungen der Mitralsegel zustande, dadurch daß der aus der Aorta zurückströmende Blutstrom auf den einströmenden Strom aus der Mitralis stößt.

Krauspe (Königsberg).

Sproul, E. E., und **Hawthorne, J. J.,** Chronische diffuse Mesaortitis. [Chronic diffuse mesaortitis.] (Path Inst. Columbia Universität New York.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 1937.)

Beschrieben werden Aortenveränderungen bei einem 76- und einem 50-jährigen Manne. Die Aorten waren nicht erweitert, die Intima praktisch kaum verdickt. Die Veränderungen waren auf die Media beschränkt und bestanden in ausgedehnten Infiltraten mit Lymphozyten und Plasmazellen, auch fanden sich Riesenzellen. An den elastischen Fasern kaum nennenswerte Degeneration, keine Verfettung. Keine Gefäße in der Media, keine Adventitiaveränderungen. Mit keiner Methode konnten Mikroorganismen in den Herden nachgewiesen werden. Syphilis kommt ätiologisch nicht in Frage. Auf weitere Beobachtungen im Schrifttum mit offenbar infektiös bedingten Veränderungen der Media wird eingegangen. Ganz mit den beschriebenen übereinstimmende Fälle sind nicht bekannt. (4 Abbildungen.) *W. Fischer (Rostock).*

Brenner, F., Ueber Defekte der rechten Lungenschlagader. (Path.-anat. Inst. Univ. Wien.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 394, 1936.)

Bei der Obduktion eines 8 Wochen alten Mädchens wurde bei mächtiger Hypertrophie der rechten Herzkammer ein Fehlen des rechten Lungenschlagaderastes gefunden. Der Ductus Botalli war für eine 2 mm dicke Sonde durchgängig. Die rechte Lungenschlagader entsprang in halber Aortenstärke aus der Aorta thoracica desc. in Höhe des Abgangs der 3. Interkostalarterie, ging hinter dem Oesophagus zum rechten Lungenhilus und verhielt sich in der Verästelung wie eine typische Lungenschlagader. Erörterung der Deutung dieser Fehlbildung unter Heranziehung des Schrifttums. Es wird angenommen, daß in diesem Fall das zentrale Stück der rechten 6. Schlundbogenarterie, das dem Hauptstamm der rechten Lungenschlagader entspricht, verödet ist und stattdessen eine rechte Lungenschlagader aus dem peripheren Stück der rechten 6. Schlundbogenarterie und der rechten dorsalen Aortenwurzel entstanden ist.

Wurm (Wiesbaden).

Alm, L., Aorta und Arteria pulmonalis aus der rechten Kammer bei einem 13jährigen Mädchen. (Anat. Institut Univ. Lund.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 228, 1936.)

Bericht über die anatomische Untersuchung einer Herzmißbildung bei einem 13jährigen Mädchen, das während seines Lebens stets zyanotisch war und infolge einer Bronchopneumonie zum Tod kam. Die rechte Herzkammer war bedeutend größer als die linke, man sah schon bei äußerer Besichtigung, daß die normal weite Aorta aus der rechten Kammer abging. Die Austrittsstelle der verengerten Arteria pulmonalis lag am gehörigen Platz. Vorhöfe, Hohlvenen, Lungenvenen und Vorhofscheidewand waren normal entwickelt. Die Vorhofscheidewand endete ventrikelwärts in einem konkaven Bogen und stand über einem Ostium atrioventriculare commune. Vom Septum ventriculorum fehlte der hintere Teil und das Septum membranaceum. Das Ostium atrioventriculare wies ein vorderes und hinteres Segel auf. Die aus der rechten Kammer entspringende Aorta hatte 3 typische Klappen. Der Ductus Botalli persistierte. Der Durchmesser der Arteria pulmonalis, die 3 rudimentäre Klappen besaß, betrug nur 2 mm. Der subaortale Septumdefekt wird als Foramen Panizzae aufgefaßt und unverständlicherweise wird die Mißbildung als Cor biloculare bezeichnet. *Wurm (Wiesbaden).*

Schuster, N. H., Familiäre Teleangiektasie mit Aneurysma der Milzschlagader. [Familial haemorrhagic teleangiectasia associated with multiple aneurysms of the splenic artery.] (Royal Chest Hospital, London.) (J. of Path. **44**, 29, 1937.)

Kasuistische Mitteilung. 62jährige Frau mit umschriebenen Kapillarerweiterungen an Haut, Nase, Mund, Rachen, Luftwegen, Magen und Zwölffingerdarm. Häufigeres Nasenbluten, auch Magenblutungen. Auch in der Familie auffällige Neigung zu Blutungen, besonders Nasenbluten. An der Milzarterie mehrere sackartige Erweiterungen mit verkalkter Wand, keine allgemeine Arteriosklerose. Mikroskopische Wandveränderungen an verschiedenen Arterien und Venen, was auf eine schlechte Anlage und Schwäche des ganzen Gefäßsystems hindeutet. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Lurje, A. S., Ueber einige Eigentümlichkeiten der Varietäten der Leber- und Blasenarterien. (Inst. d. operat. Chir. u. d. topogr. Anat. zu Woronesh.) (Mitt. a. d. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 1, 1935.)

L. versucht auf Grund von vergleichenden Messungen der Apertura thoracis inf. und der Distantia spinarum an einer großen Zahl von Leichen einen Zusammenhang zwischen bestimmten Varietäten in Ursprung und Verlauf der Arterien und bestimmten Konstitutionstypen zu erschließen, und so evtl. dem Chirurgen die Möglichkeit zu geben, schon vor der Operation aus dem Typ

des zu Operierenden auf das Vorhandensein einer bestimmten anatomischen Abweichung zu schließen. Ursprung der Art. hepatica dextra aus der Art. mesenterica sup. wurde vorwiegend bei Personen gefunden, bei denen die Apertura thor. inf. größer war als die Dist. spinarum, dagegen fand sich eine Art. hepatica sin. accessoria weitaus häufiger bei Personen mit enger Apertura thor. inf. und breitem Becken. In 12,9 % der Fälle kreuzte die Art. hepatica. in 22 % der Fälle die Art. cystica oder einer ihrer Aeste den Ductus hepaticus (bzw. choledochus) von vorn. Verschiedene ,nur in Einzelfällen beobachtete Varietäten werden gesondert besprochen. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Krafka, J., Die mechanischen Faktoren bei der Atherosklerose. [The mechanical factors in arteriosclerosis.] (Arch. of Path. **23**, Nr 1, 1, 1937.)

Unter den mechanischen Faktoren, die bei der Entstehung der Atherosklerose eine Rolle spielen, haben die Elastizitätsverhältnisse die größte Bedeutung. Verf. ließ darum elastometrische Messungen am Ligamentum nuchae vom Ochsen anstellen. Ein Elastizitätsverlust ließ sich dabei im Alter nicht erkennen. Die Meßergebnisse wurden mit Roys Angaben über die Elastizität der Aorta verglichen, die viel weniger elastisch ist als das Lig. nuchae. „Elastizität ist nicht eine Funktion des elastischen Gewebes an sich, sondern vielmehr eine Funktion der architektonischen Anordnung der Fasern.“ „Die Verdünnung der Wand und die Erweiterung der Aorta sind kompensatorische Prozesse, um die Elastizität der Jugend wiederherzustellen.“ Denn beim Vergleich von Zirkumferenz, Wanddicke und relativer Elastizität ergibt sich keine Verminderung der Elastizität des elastischen Gewebes. — Die histologische Untersuchung ergab: Das Lig. nuchae zeigt Verminderung der Blutgefäße, Vergrößerung der Einzelfaser, keine fettige Degeneration im Alter. Die Aorta zeigt als beginnendes Stadium der Atherosklerose eine Hernienbildung der Intima in die Interstitien der Media, die als mechanisch entstanden allein gedacht werden kann. Die Intimahyperplasie folgt diesem Stadium. Dabei eingehende Kritik der bisherigen Anschauungen über Bau und funktionelle Wirkung der einzelnen Wandschichten der Aorta. *Böhmig* (*Rostock*).

Beneke, R., Intimafibrose (Endarteriitis obliterans) als Folge örtlicher Stromanomalien. (Z. Kreislaufforschg **29**, 146, 1937.)

Bei einer Leghornhenne, die an einer spontanen Milzruptur aus einem Milzarterienaneurysma verblutet war, fand sich in den Nachbararterien der Blutungsstelle eine erhebliche Intimafibrose. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab lediglich eine mäßige Koronarsklerose. Die Längsrichtung der gewucherten Intimafibroplasten deutet auf eine örtliche Zunahme der Rasanz des Blutstroms hin. Solche Zunahme der Rasanz wird als Ursache von Intimafibrosen bei stark wechselnder Beanspruchung von bestimmten Gefäßgebieten (Koronararterien) erörtert. Die Fibrose ist ein Produkt mechanischer Wirkung vorangegangener Stromschnellen. Sie führt durch Verschlechterung der Ernährung zur Apoplexie, Nierenschrumpfung oder Extremitätengangrän. In vorliegendem Falle ist die „permanente Schwangerschaft“, in der sich die Henne während der Legeperiode befand, als Ursache der Fibrose der Milzarterien anzunehmen, da Wechselbeziehungen zwischen Schwangerschaft und Milzdurchblutung bestehen. *Wepler* (*Göttingen*).

Simms, H. S., und **Stillman, N. P.**, Fettablagerung in Arterien, die in vitro mit B-Faktor behandelt wurden. [Fat deposition in arteries treated in vitro with the B-Faktor.] (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 332, 1937.)

Ein im Blutplasma vorhandenes Agens, sogenannter B-Faktor, das in der Gewebskultur Fettgranulabildung in Fibroblasten erzeugt (s. selbes Archiv **23**, Nr 3, 316, 1937), wurde 6 Tage lang Arterienstückchen zugesetzt. Es fand sich eine Verfettung der Media, während gleichartige Arterienstücke in Tyrode oder Serumultrafiltrat praktisch keine fettige Degeneration aufweisen. Wurden aber die Arterienstücke erst 2 Tage in Serumultrafiltrat und danach 4 Tage in B-Faktor eingelegt, so wurde außer den Fettgranula in der Media eine verstärkte Verfettung der Intima beobachtet. *Böhmig* (*Rostock*).

Stern, R., Essentielle Hypertension als Folge von Schädeltraumen. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 153, 1936.)

Zur Stütze der Theorie, daß essentielle Hypertension im Anschluß an Schädeltraumen, als Folge einer Reizung des Vasomotorenzentrums vorkommt („zentral-läsioneller Hochdruck“ nach Kahler), teilt Stern anschließend an den schon 1930 von ihm veröffentlichten Fall einen weiteren Fall mit: Bei dem 39jährigen Mann wurde kurz nach einem schweren Schädeltrauma mit Kopfverletzung und Gehirnerschütterung ein Blutdruck von 200 mm Hg gemessen. Bei der Begutachtung, 18 Monate nach dem Unfall schwankte der Druck zwischen 150/70 und 190/90 mm Hg. Die Nieren waren intakt. Das Wesentliche in diesem Fall ist, daß eine 7 Monate vor dem Unfall vorgenommene Blutdruckmessung einen Druck von 137 mm Hg ergeben hatte. Die essentielle Hypertension mußte demnach als Unfallfolge betrachtet werden, 3 weitere entsprechende Beobachtungen werden erwähnt, bei denen aber Blutdruckmessungen vor dem Unfall fehlen. Kurze Hinweise auf die einschlägige Literatur. St. fordert, zur weiteren Klärung der Frage in jedem Fall von Schädeltrauma unmittelbar nach dem Unfall und von da an in regelmäßigen Abständen Blutdruckmessungen vorzunehmen. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Neumann, R., Histologie der Vena saphena magna unter dem Gesichtswinkel der Architekturpathologie. (Aus dem Pathol. Inst. der Univ. Berlin und dem Path. Inst. des Robert-Koch-Krankenhauses Berlin.) (Virchows Arch. **299**, H. 3, 479, 1937.)

Verf. versteht unter dem Begriff der Architekturpathologie die Erforschung von Störungen der architektonischen Zusammenhänge, welche sich nicht aus einem krankhaften Geschehen in der Einzelzelle ableiten lassen. Gerade bei Veränderungen der physikalischen Beschaffenheit der Venenwand ist die anatomische Grundlage nicht in einer Erkrankung der die Wand aufbauenden Zellen, sondern in einer Störung der Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Architekturbestandteilen zu suchen. Nachdem in einer vorausgegangenen Arbeit die physikalischen Eigenschaften der Vena saphena magna geprüft worden waren, hat Verf. jetzt die histologischen Untersuchungen der mechanisch funktionell geprüften Venen vorgenommen. Zur Feststellung der mengenmäßigen Beziehungen der einzelnen Wandbestandteile wurde diese planimetrisch gemessen und die zahlenmäßige Beziehung zwischen Lichtungsweite und Wanddicke berechnet. Die Schichten der V. s. m. sind Intima, Media longitudinalis, Media circularis und Adventitia. Die Intima ist stets scharf gegen die Media longitudinalis durch die Membrana elastica interna abgegrenzt. Zur eindeutigen Bezeichnung mengenmäßiger Verschiebungen der Wandbestandteile hat Verf. folgende Namen neu geschöpft: Ein relatives „Mehr“ einzelner Fasersysteme wird durch die Endung -osis ausgedrückt (Elastosis, Collagenosis, Muskulosis), ein relatives „Weniger“ durch die Endung -steresis (Elastosteresis, Collagenosteresis, Muskulosteresis). Als Desmosis wird die Verbindung von Collagen- und Elastinvermehrung bezeichnet. Als Altersveränderung des Wandaufbaues wird festgestellt: gleichmäßige Zunahme der

Gesamtwand, gleichmäßige Zunahme der Intima (von 1,3 % auf 9,5 % der Gesamtwand) und der Lichtungsweite, ungleichmäßige Zunahme der Schichten mit Längsmuskulatur (Media longitudinalis und Adventitia), Abnahme der Media circularis, Collagenose und Elastose der Intima, Collagenose, Muskulosteresis und Elastosteresis von Media und Adentitia. Als Leichenveränderung wird eine als Totenstarre zu bewertende Kontraktion der Media circularis festgestellt, die gleich nach dem Tode am stärksten ausgebildet ist, bis zur 19. Stunde nach dem Tod etwas zurückgeht, bis zur 29. Stunde wieder ansteigt und dann allmählich völlig verschwindet. Der morphologische Ausdruck ist eine nach der Lichtung zu vorspringende Kontraktionsfaltung, die als Zipfelbildung bezeichnet wird. Die planimetrisch festgestellten Beziehungen der einzelnen Wandsysteme werden durch die Totenstarre der glatten Muskulatur dahingehend beeinflußt, daß mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der Todesstunde die Durchschnittsfläche der rein muskulären Schichten abnimmt, während die muskelfreien oder muskelarmen Schichten relativ zunehmen. Im architektonischen Aufbau bestehen keine Unterschiede zwischen den Venae saphenae beider Körperseiten. Folgende Beziehungen der Architekturveränderungen der Venenwand zu krankhaften Zuständen werden festgestellt: Zunahme der Wanddicke bei Vorhandensein von Varizen und Oedem (Collagenose, Muskulosteresis und Elastosteresis der Media bei Varizen; Muskulose, Elastose und Collagenose der Adventitia bei Oedem). Dünnwandige Venen finden sich bei Arteriosklerotikern und Fettsüchtigen (Muskulosteresis und Mediacollagenose bei Atherosklerose; Desmose der Intima bei Collagenose und Muskulosteresis der Media longitudinalis bei Fettsucht). Bei chronischer Stauung zeigt die Vena saphena Muskulose und Elastose der Media, Elastose der Adventitia und geringe Collagenose der Intima. Bei Thrombose in anderen Venengebieten wurde eine starke Collagenose von Intima und Media longitudinalis, verbunden mit Muskulosis der letzteren, gefunden.

Wurm (Wiesbaden).

Jäger, A., Strömungstechnisches zur Venenthrombose. (Z. exper. Med. **100**, 502, 1937.)

In den Mesenterialvenen konnten beim Frosch durch Kombination von lokaler Strömungsverlangsamung und gleichzeitiger Vermehrung der Gerinnungsneigung durch Zufuhr von Thrombin Thromben erzeugt werden. Für das Zustandekommen dieser Thrombosen waren Gefäßwandveränderungen nicht anzunehmen. Die Versuche zeigen in größtmöglichster Annäherung den Entstehungsmechanismus der Thrombose im Experiment, wie sie beim Menschen spontan auftritt. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Lapp, und **Diebold,** Thrombose und Embolie bei salzloser Diät. (Aus der Sonderabteilung für Stoffwechselkrankheiten, Ernährungsstörungen und diätetische Heilmethoden im Krankenhaus der Stadt Wien. Vorstand: Geh. Med.-Rat Prof. C. v. Noorden.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 30.)

Verf. berichtet über 6 Fälle, bei denen sich überraschenderweise im Anschluß an eine salzfreie Diät sich Thrombosen entwickeln, die z. T. auch zur tödlichen Embolie führten. Untersuchungen, die tierexperimentell den Zusammenhang zwischen salzloser Diät und Thrombosenbildung untersuchen sollen, sind im Gange. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Lenggenhager, Die Genese der Fernthrombose. (Chirurg. Univ.-Klinik Bern.) (Dtsch. Z. Chir. **244**, 77, 1934.)

Die postoperative Fernthrombose kommt durch einen partiellen Gerinnungsvorgang im strömenden Blut zustande. Das hierzu nötige Thrombin wird durch die bei jeder größeren Operation freiwerdende Thrombokinase ge-

bildet.. Begünstigend wirken verminderte Zerstörungskraft der verschiedenen menschlichen Seren gegenüber dem Thrombin, verlangsamte Blutströmung und Azidose. Im Plättchenkopf des Thrombus wird Fibrin deshalb nicht gefunden, weil es in äußerst dünner Schicht an die überaus große Oberfläche der Blutplättchen verteilt ist. Versuche mit an Kaolin adsorbiertem Fibrin haben nämlich ergeben, daß das in ganz dünner Schicht adsorbierte Fibrin nach der spezifischen Fibrinfärbungsmethode nicht dargestellt werden kann. Mit anderen Färbungsmitteln, z. B. Methylenblau, wird es gefärbt, zeigt jedoch nicht mehr die Netzstruktur. *Richter* (*Altona*).

Lenggenhager, K., Das Wunder der spontanen Blutstillung. (Chirurg. Klin. Bern.) (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 52.)

Bei der Blutstillung kleiner Wunden liefern die geschädigten Zellen Gewebssaft = Gewebskinase. Die daran vorbeistreichenden Blutplättchen beladen sich mit Kinase. In ca. ½—1 Minute ist Thrombin gebildet. Fibrin schlägt sich auf die Blutplättchen nieder und diese verklumpen im ausströmenden Blut. Die Einleitung der Gerinnung geschieht nicht vom Blute aus, sondern von den geschädigten Wundflächen aus infolge Absonderung des Zellsaftes der Thrombokinase. Bei der Hämophilie findet sich in einem Großteil der Fälle eine mangelhafte katalytische Wirkung des Thrombins auf die resistentere Prokinase, so daß der von der Wunde ausgehende Blutstillungsprozeß nur langsam vor sich geht. Bringt man Thrombokinase im Ueberschuß in eine solche Wunde, so sieht man rasch eintretende Blutstillung.

W. Müller (*Königsberg*).

Kelbling, S., Ueber Aneurysmenbildung des Ductus thoracicus mit Atherosklerose. (Frankf. Z. Path. **50**, H. 1, 1936.)

Bei einer 71 Jahre alten Frau, die an kruppöser Pneumonie gestorben war und Pleuraverwachsungen im Gebiet des rechten Lungenoberlappens aufwies, ließ der Ductus thoracicus fast im ganzen Verlauf eine Erweiterung mit zystenartigen Ausweitungen erkennen. Die Verbindung zwischen den einzelnen Zysten bestand z. T. nur aus Bindegewebe. Der Inhalt der Zysten bestand aus Lymphe oder lymphähnlichem Schleim. Histologisch handelte es sich um eine chronische Veränderung dieses Gefäßes mit Nachlassen der Elastizität und sekundärer kompensatorischer Intimaverdickung, atheromatösen Veränderungen und Kalkeinlagerungen. Eine Lymphstauung im Wurzelgebiet fehlte.

Matzdorff (*Berlin*).

Polayes, S. H., Thrombolymphangitis des Ductus thoracicus. [Thrombolymphangitis of the thoracic duct.] (Brooklyn.) (J. amer. med. Assoc. **107**, Nr 17, 1936.)

Bei einem 55jährigen Manne mit abdominalen Beschwerden lautete die klinische Diagnose auf perforiertes Magengeschwür oder akute Pankreatitis. Der Mann starb 2 Tage nach einer Probelaparotomie. Es fand sich eine Thrombophlebitis des Plexus pampiniformis, und eine akute Lymphadenitis der lumbalen, thorakalen, mediastinalen und zervikalen Lymphknoten, eine eitrige Thrombophlebitis des Ductus thoracicus und eitrige Mediastinitis. Als Erreger fanden sich hämolytische Streptokokken. Im Schrifttum sind anderthalb Dutzend solcher Fälle von Thrombophlebitis des Ductus thoracicus bekannt.

W. Fischer (*Rostock*).

Moon, V. H., Schock, eine Definition und Unterscheidung. [Shock, a definition and differentiation.] (Arch. of Path. **22**, Nr 3, 325, 1936.)

„Schock ist eine Kreislaufinsuffizienz nicht kardialen oder vasomotorischen Ursprungs, charakterisiert durch vermindertes Blutvolumen, vermindertes

Schlagvolumen und Hämokonzentration". Hämokonzentration ist ein Frühsymptom bei mittelschweren Fällen und geht der Blutdruckänderung voraus. Bei voller Entwicklung der Syndrome: Herabsetzung von Blutdruck und Stoffwechsel und Nierensekretion, von Blutgerinnung, Blutsauerstoff, Blutsalzen und Anstieg des proteinfreien Stickstoffs. Darauf werden die inkonstanten Erscheinungen aufgeführt und in Beziehung gesetzt zu den schockauslösenden Einflüssen, die Obduktionsbefunde bei Schocktod zusammengestellt. Die Annahme einer Nebenniereninsuffizienz beim Schocktod wird besprochen und nur für einen Teil der Fälle in Erwägung gezogen. Dann werden Schock und Verblutung, Schock und Stauung einander gegenübergestellt unter Herausstellung der mikroskopischen Organbefunde, die als „Venenstauung" bezeichnet werden.

Böhmig (*Rostock*).

Podio, G., Chirurgisch interessante Gefäßveränderungen bei Masern. [Lesioni vascolari di interesse chirurgico nel morbillo.] (Osp. magg. **1937**, No 1.)

Nach Beschreibung eines Falles von Phlebitis der rechten unteren Extremität an einem 7jährigen Jungen als Folge von Masern faßt Verf. kurz die übrigen Fälle der Literatur zu einer einheitlichen Behandlung zusammen. Außer den Fällen von Phlebitis und Thrombophlebitis erwähnt er einige 20 Fälle von gangränösen Prozessen der Gliedmaßen und zahlreiche gangränöse Prozesse der Weichteile. Aus den histologischen Befunden ergibt sich, daß es sich meist um obliterierende, thromboarteriitische Prozesse handelt, und zwar sind es die im Blut kreisenden Maserntoxine oder die im kranken Organismus durch den veränderten Stoffwechsel entstehenden Toxine, die eine Intimaveränderung hervorrufen, welche ihrerseits zusammen mit den veränderten Kreislaufverhältnissen zur Thrombose und Obliteration des Gefäßlumens führen.

G. C. Parenti (*Modena*).

Blut

Apitz, K., Die Leukämien als Neubildungen. (Path. Inst. der Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 1, 1937.)

Die neoplastische Natur der menschlichen und der übertragbaren Säugerleukämien sowie die Identität beider wird zunächst an Hand einer Literaturbesprechung gezeigt. Nach einer Darlegung des malignen Charakters der übertragbaren Säugerleukämie wird gezeigt, daß die bisherigen Untersuchungen bei menschlichen Leukämien kein Urteil über die Kriterien der Malignität — aggressives Wachstum und Metastasierung — abzugeben gestatten. Aus den an einem größeren Sektionsmaterial erhobenen Befunden einer Kombination von Leukämie und umschriebener maligner Geschwulstbildung (Myelose mit Myelosarkom, Lymphadenose mit Lymphosarkom und Lymphosarkom mit nachfolgender Lymphadenose) wird geschlossen, daß die leukämische Zelle die Fähigkeit zur Geschwulstbildung hat und nicht erst erwerben muß. Verf. neigt also zu der Anschauung, daß der Ausbreitung jeder Leukämie eine Metastasierung zugrunde liegt. Eine Abtrennung der mit Tumorbildung einhergehenden Leukämie als Leukosarkomatose (Sternberg) wird abgelehnt. Die lymphatischen Hämoblastosen werden folgendermaßen eingeteilt:

1. Lymphosarkom-umschriebener maligner Tumor mit der Fähigkeit zu hämatogener und lymphogener Metastasierung.

2. Lymphosarkomatose — durch regionäre Ausbreitung ohne einwandfreie Bestimmbarkeit des Ausgangspunktes vom einfachen Lymphosarkom unterschieden. Mit einzurechnen manche generalisierte, nur ein Organsystem betreffende aleukämischen Prozesse (z. B. Knochenmark, Lymphdrüsen, Haut).

3. Lymphosarkom mit metastatischer Lymphadenose.
4. Lymphadenose mit Entwicklung eines Lymphosarkoms oder mit umschriebenem aggressivem Wachstum.
5. Einfache Lymphadenose mit nur mikroskopisch nachgewiesener Aggressivität.
6. Kombination von Lymphosarkom und Lymphadenose ohne Rekonstruktionsmöglichkeit der gegenseitigen Beziehungen.

Eine entsprechende Einteilung wird für die Myelosen gegeben. Leukämischer oder aleukämischer Zustand werden für so unwesentlich gehalten, daß eine Berücksichtigung in der Einteilung entfällt. *Wurm (Wiesbaden).*

Barbiera, G., Totale aplastische Myelose. [Mielosi globale aplastica.] (Rinascenza med. **1937**, No 1.)

Der Fall betrifft einen jungen Mann mit aplastischer Myelose, in dessen Krankengeschichte außer einer viele Jahre zurückliegenden Malaria und einer rezidivierenden Tonsillitis nichts Bemerkenswertes zu finden war. Der pathologisch-anatomische Befund bestätigte die klinische Diagnose, und zwar fand sich eine Aplasie des Granulozyten und Megakaryozyten bildenden Systems mit retikulohistiozytärer Reaktion in den Lymphdrüsen, der Milz und dem Knochenmark und mit Ueberwiegen der Lymphzellen. Verf. berichtet zunächst eingehend über die Literatur der Myelosen im allgemeinen und geht dann auf seinen Fall näher ein, bei dem das Krankheitsbild mit einer pseudoaplastischen Form der histioiden Varietät begann, um sich in der Folge durch das Hinzukommen von septischen Faktoren progressiv zu gestalten. Ferner könne man bei der totalen aplastischen Form verschiedene Grade der Reaktion des Granuloblasten und Megakaryozyten bildenden Systems beobachten im Zusammenhang mit verschiedenartigen Reizen, je nach ihrer Stärke, Dauer und der Empfänglichkeit des betreffenden Systems. Die Aetiologie kann verschiedener Natur sein, und zwar sind, wie einige annehmen, die septischen Faktoren eine Folge des Krankheitsprozesses, während andere der Ansicht sind, daß der infektive Faktor primär und die Veränderungen des Knochenmarks sekundär seien. Im vorliegenden Falle können die vorangegangene Malaria und die rezidivierenden Mandelentzündungen den Zustand der blutbildenden Organe verschlimmert haben, d. h. daß sie, ohne die Ursache zu sein, bei der Ausbildung der völligen Aplasie des Granulozyten und Megakaryozyten bildenden Systems mitgewirkt haben. *G. C. Parenti (Modena).*

Nicod, J. L., Ein Fall von aleukämischer und leukopenischer Chloromyelose bei einem Kind. [Un cas de chloromyélose aleucémique leucopénique chez un enfant.] (Inst. anat. pathol. Univers. Lausanne.) (Ann. d'Anat. path. **13**, No. 9, 1085, 1936.)

8jähriges Mädchen. 1 Monat vor dem Tode kehrt das Kind von der Schule mit einer schmerzhaften Schwellung der linken Wadenmuskulatur zurück. Gleichzeitig ist ein Backenzahn schmerzhaft und wird entfernt; es entsteht eine schwere Blutung, die erst nach 8 Tagen und nach mehreren Bluttransfusionen gestillt werden kann. Danach tritt eine ausgedehnte ulzerierende Stomatitis auf. Septischer Zustand. Blutbild: Hb 23 %; rote 800000; Leukozyten 900; Neutrophile 60 %; Lymphozyten 40 %. Bei der Sektion fand sich eine diffuse grüne Verfärbung des Knochenmarks sowohl in den Röhrenknochen wie in den Wirbelkörpern und in den flachen Knochen. Tumorähnliche Verdichtungen sind nirgends vorhanden. Histologisch besteht im Knochenmark eine ausgesprochene myeloische Hyperplasie; kleine extramedulläre Blutbildungsherde myeloischer Art fanden sich in der Milz und in den Lymph-

knoten. Im Schrifttum findet sich bis jetzt nur ein einziger derartiger Fall von Strasser (Wien. Arch. inn. Med. **25**, 1934), der aber eine 58jährige Frau betrifft.

Roulet (Davos).

Ridder, O., Achylia gastrica und familiäres Vorkommen von Bluterkrankungen, insbesondere Anaemia perniciosa. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 4.)

Bei 7 Personen eines näheren Verwandtenkreises, Angehörigen der bäuerlichen Bevölkerung 3 verschiedener Dörfer, in denen Verwandtenehen häufig sind, kam es zu einer Häufung von verschiedenen Anämieformen (perniziöse Anämie, hypochrome, achylische Anämie, sekundäre Anämie und Agranulozytose). Die Leute arbeiten hart und essen sehr eintönig, Schweinefleisch, Brot, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Kohl- und Mohrrüben. Alle zeigten eine Achylia gastrica. Verf. ist geneigt, neben konstitutionellen Eigenschaften die einseitige Ernährung als Hauptfaktor in Erwägung zu ziehen. Im Mittelpunkt des Geschehens steht die Achylia gastrica. Die verschiedenen Bluterkrankungen sind Ausdruck der Reaktionsform der Einzelpersönlichkeiten.

Krauspe (Königsberg).

Storti, E., Untersuchungen des Knochenmarks bei der perniziösen Anämie in vivo. [Studio in vivo del midollo osseo nell' anemia perniciosa.] (Haematologica [Pavia] **18**, F. 1, No 1, 1937.)

Der Zweck dieser Arbeit war mittels häufiger — zweitägiger — Entnahmen im gleichen Individuum die ersten qualitativen und quantitativen Veränderungen des Knochenmarkes bei der perniziösen Anämie unter dem Einfluß der Lebertherapie festzustellen. Dabei ergaben sich folgende Resultate: In der Zeit der vollständigen Ausbildung der perniziösen Anämie ist das Knochenmark hyperplastisch und weist eine aufs äußerste gesteigerte Zellneubildung auf. Dabei findet sich außer dem megaloblastischen Anteil auch eine Reihe von Normoblasten, die ihrer Menge im normalen Knochenmark gleichkommen oder sie übertreffen. Ein grundlegender Unterschied des Knochenmarks in der perniziösen Anämie vom normalen besteht in der Unfähigkeit der Zellreifung, aus der sich vielleicht die ausgesprochene Erythropenie in dieser Krankheit erklären läßt. Die morphologischen Veränderungen des Knochenmarkes während der Remissionsperiode können in ihrer Gesamtheit in zwei zeitliche Gruppen eingeteilt werden; die erste mit kurzem und heftigem Verlauf erstreckt sich vom Beginn der Behandlung bis zum Auftreten der retikulozytären Krise, die zweite von längerer Dauer beginnt im Augenblick des Erscheinens der Retikulozyten und dauert bis zur völligen Normalisierung des Knochenmarks. Die hauptsächlichste und wichtigste Wirkung des antiperniziösen Prinzips aufs Knochenmark besteht nicht in einem Reiz zur Wiederaufnahme oder Verstärkung der Normoblastenbildung, sondern im Einfluß auf die Reifung des schon bestehenden normoblastischen Gewebes und in der Verminderung der Megaloblastenanhäufung. Die Retikulozytenkrisis beschließt dann die erste Phase der Knochenmarksveränderung. Während so in der ersten Periode der Remission im Knochenmark nicht nur das megaloblastische Gewebe verschwindet, sondern auch die Normoblasten sich rasch vermehren und die Leukoblasten sich zugleich leicht vermindern, sind in der zweiten Periode die umgekehrten Verhältnisse festzustellen, d. h. die Normoblasten vermindern sich langsam und stetig und gleichzeitig vermehrt sich im entsprechenden Verhältnis die Zahl der Leukoblasten. Schließlich ist festzustellen, daß während der voll ausgebildeten Krankheit die Blutbildung im Knochenmark die hämozytoblastische Phase nicht durchläuft, während in der Remissionsphase typische Hämozytoblasten, wenn auch in geringer Anzahl, erscheinen.

G. C. Parenti (Modena).

Langelüddecke, Ein Fall von perniziöser Anämie mit Psychose und anderen selteneren Symptomen. (Aus der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg in Hamburg und der Landesheilanstalt Haina. Dir.: Prof. Langelüddecke.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 24.)

Mitteilung eines Falles mit Obduktionsbefund 43jährige Frau betreffend. Bei der Sektion fand sich neben der Anämie eine schwere Leberzirrhose mit Milztumor und Ikterus, so daß die Frage aufgeworfen wurde, ob die Anämie eine sekundäre sei. Außerdem war neben einer schweren Hirnanämie eine Hinterstrangsdegeneration des Rückenmarks vorhanden.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Dameshek, W., und **Valentine, E. H.,** Das Sternalmark bei perniziöser Anämie. Die Beziehung bioptischer Untersuchung zum Blutbild und der Effekt spezifischer Behandlung bei Megaloblasten- („Liver-Deficient") Hyperplasie. [The sternal marrow in pernicious anemia. Correlation of the observations at biopsy with the blood picture and the effects of specific treatment in megaloblastic („Liver-Deficient") hyperplasia.] (Arch. of Path. **23**, Nr 2, 159, 1937.)

Nach früher veröffentlichter Methode werden mittels Trokar kleine Knochenmarksstücke entnommen und nach Anfertigung von Ausstrichpräparaten eingebettet. Kurze Charakteristik von Erythrogonien, Megaloblasten, Normoblasten A, B und C. 20 Fälle unbehandelter und behandelter perniziöser Anämie werden beschrieben. Unbehandelte Fälle: starke Hyperplasie der Megaloblasten, etwas weniger der Myeloblasten, reichlich Erythrogonien, wenig kernhaltige Rote. Je geringer die Zahl der Erythrozyten im Blut, um so primitiver die Zellformen und um so hyperplastischer das Knochenmark. Bei 2,5—3,5 Millionen Erythrozyten weniger Erythrogonien und Megaloblasten, mehr Normoblasten. Behandelte Fälle: bei Behandlungsbeginn reichlich Mitosen im Mark, etwa korrespondierend mit der Retikulozytenspitze im peripheren Blut (ca. eine Woche nach Beginn der Therapie) fallen die Megaloblasten stark ab, nehmen die Normoblasten stark zu. Die gleichzeitig vermehrten Metamyelozyten zeigen bizarre Formen, die starke Lymphozytenvermehrung beruht auf Einschwemmung und nicht auf Neubildung. — Auf Grund der Beobachtungen werden zwei Formen erythroblastischer Hyperplasie unterschieden: 1. normoblastischer Typ bei Eisenmangel, Polyzythämie, kongenital hämolytischem Ikterus; 2. megaloblastischer Typ bei Lebermangel oder perniziöser Anämie. Leberextrakt bringt Schwund der Erythrogonien, Megaloblasten, abnormen Granulozyten und der Lymphozytenvermehrung und erzeugt Vermehrung der Normoblasten und Megakaryozyten. Bei perniziöser Anämie ist das gesamte Knochenmark erkrankt. *Böhmig (Rostock).*

Weitzmann, G., und **Posern, E.,** Ueber das Wachstum menschlichen Knochenmarks in vitro. I. Mitteilung. (Med. Univ.-Klinik Leipzig.) (Virchows Arch. **299**, H. 3, 458, 1937.)

Das gesunde Knochenmark wächst in vitro anders als Knochenmark bei Erkrankung der blutbildenden Organe und bei chronischen Krankheiten. Im 1. Fall findet eine gleichmäßige Rundzellemigration statt, während im 2. Fall vielfach verästelte Zellzüge aussprossen, die synzytiale Riesenzellen entstehen lassen. Bei beiden Wachstumsarten wurden phagozytierende mononukleäre Zellen beobachtet, die bei dieser Phagozytose von kleineren Rundzellen zu Riesenformen anschwellen, später wieder kleiner werden, weitmaschige synzytiale Zusammenhänge erkennen lassen und schließlich zu Fibrozyten werden. Die Zellen weisen eine Granulierung auf, welche lipoider Natur ist. Die Zellart wird von den Retikulumzellen des Knochenmarks abgeleitet. *Wurm (Wiesbaden).*

Foà, P., und Reizin, L., Ueber die funktionelle Innervation des Knochenmarks. [Sull' innervazione funzionale del midollo delle ossa.] (Arch. Sci. Biol. **22**, 595, 1936.)

Das Knochenmark der Tibia und der Rippen des Hundes enthält nach der Unterbrechung der zugehörigen Innervation eine größere Anzahl unreifer Zellen. Diese Zellen im entnervten Mark weisen Zeichen von Degeneration auf. Die Zahl der Kernteilungen ist bei ihnen vermindert. Diese Tatsache hat höchst wahrscheinlich ihren Grund in einem Stillstand der Zellreifung auf einer primitiveren Entwicklungsstufe und in einer Gefäßlähmung, die die Auswanderung der Zellen aus dem Knochenmark verhindert. Die Unterbrechung der Innervation verhindert nicht die Regeneration des tibialen Knochenmarks nach einer durch Phenylhydrazinchlorhydrat hervorgerufenen hämolytischen Anämie. Das Problem des trophischen Einflusses des Nervensystems auf das Knochenmark erfordert somit weitere Klärungen, deren Studien Verff. bereits weiter fortsetzen. *G. C. Parenti (Modena).*

Brockmann, H., Untersuchungen über die Erblichkeit der Polyzythaemia vera rubra. (Z. Konstit.lehre **20**, H. 4, 1937.)

Die systematische Sippenuntersuchung bei 17 Ausgangsprobanden mit sicherer Polycythaemia vera ergibt keinen weiteren Krankheitsfall der gleichen Art und bei genauem statistischen Vergleich keine merkbare Häufung von leichten, der Polyzythämie entsprechenden Blutbefunden in den Sippen. Diese Feststellungen weichen demnach wesentlich von den Befunden früherer Autoren ab. Die Annahme eines einfachen dominanten Erbganges kann also für das Gesamtgebiet der Polyzythämie keine Geltung haben, wobei die Frage offengelassen ist, ob dem klinischen Begriff der Polycythaemia vera verschiedene genetische Möglichkeiten zugrunde liegen, d. h. ob für gewisse Fälle von Polyzythämie eine einfache dominante Erbanlage verantwortlich sei; für die Mehrzahl ist sie es jedenfalls nicht. Für unregelmäßig dominanten Erbgang besteht kein Anhalt. Gegen einfach rezessiven Erbgang spricht das völlige Fehlen der Erkrankung in den Seitenlinien der untersuchten Sippen. Geschlechtsgebundener Erbgang ist mit Sicherheit auszuschließen. *Helly (St. Gallen).*

Lenggenhager, K., Die Lösung des hämophilen Blutungs- und Gerinnungsrätsels. (Aus der Chirurg. Univ.-Klinik Bern.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 425, 1936.)

L. hat in einer früheren Arbeit (Klin. Wschr. 1936) für Thrombokinase den Ausdruck Thrombokinin vorgeschlagen, da es sich nicht um ein Ferment handele. Seine Vorstufe, das Prothrombokinin, ist ein im Blut kreisender labiler Eiweißkörper, der unter bestimmten Bedingungen (Berührung mit körperfremden benetzbaren Flächen bei Anwesenheit von Ca-Ionen) in das gerinnungseinleitende Thrombokinin zerfällt. Mit den Blutplättchen hat es nichts zu tun. Das hämophile Prothrombokinin ist ein viel stabilerer Körper als das normale und braucht einen stärkeren Katalysator zur raschen Einleitung der Gerinnung. Die Verzögerung der Gerinnungseinleitung bei der Hämophilie beruht auf dieser größeren Stabilität des — in normaler Menge vorhandenen — Hämophilie-Prothrombokinins gegenüber dem normalen.

Die spontane Blutstillung kleiner Wunden wird nicht durch Zerfall des Blutthrombokinins in Thrombokinin eingeleitet, sondern kommt von den verletzten Zellen aus, unter dem Einfluß des in jedem frischen Gewebssaft enthaltenen „Gewebskinins", das rasch zur Bildung eines Thrombozyten-haltigen, weißen Verschlußthrombus führt, zustande. Auf das normale strömende Blut wirken diese ersten gebildeten Thrombinmengen bei Anwesenheit von Ca-

Ionen selber als Katalysator für den Zerfall von Prothrombokinin in Thrombokinin und damit für weiteren Thrombinnachschub. Ist also in einer größeren Wunde unter dem Einfluß des Gewebskinins die erste kleine Menge Thrombin entstanden, so „lockt" dieses katalytisch aus dem vorbeiströmenden Blut große Mengen von Thrombin und die Blutung steht bald. Beim Hämophilen bildet sich die erste Spur Thrombin unter dem Einfluß des Gewebskinins wie beim Normalen (bei kleinen Stichverletzungen ist die Blutungsdauer daher nicht verlängert), dagegen ist die katalytische Nachlieferung von Thrombin unter dem Einfluß dieser ersten kleinen Thrombinmenge mangelhaft. Das beruht einmal darauf, daß das hämophile Prothombokinin auch gegenüber der katalytischen Wirkung der ersten kleinen Thrombinmengen resistenter ist, zweitens aber auch darauf, daß das hämophile Thrombin selbst in bezug auf seine katalytische Wirkung minderwertig ist, und zwar beruht diese Minderwertigkeit auf einer Minderwertigkeit des in ihm enthaltenen hämophilen Prothrombins.

Auf diesen Erkenntnissen fußt die vorgeschlagene Therapie: bei schweren inneren Blutungen und als Operationsvorbereitung Transfusion von großen Mengen Normalblut oder -plasma; lokal kann durch Anwendung von konzentriertem Thrombokinin (gewonnen aus frischer Menschen- oder Tierstruma) rasche Blutstillung erzielt werden. *Randerath (Düsseldorf).*

Inhalt

Originalmitteilungen

Referate

Berufskrankheiten

Konstitution, Vererbung, Mißbildung

Parasiten und Infektionskrankheiten

Herz und Gefäßsystem

Blut

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 30. Juli 1937** **Nr. 2**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Karzinomentwicklung in einer 30jährigen Nierenfistel

Von Dr. **H. Kunstmann**
seinerzeit 1. Assistent des Instituts

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
Direktor: Prof. Dr. E. Kirch)

Fälle von Fistelkarzinomen waren von jeher bemerkenswert für Klinik und Pathologie. Diese Beachtung verdanken sie einmal ihrer Genese, die ja im allgemeinen im Sinne der Virchowschen Reiztheorie gedeutet wird. Weiterhin geben sie uns lehrreiche Auskunft über die Dauer der Latenzzeit zwischen Fistelentstehung und Karzinomentwicklung, und solche Latenzzeit spielt bekanntlich oft auch eine entscheidende Rolle bei Erstattung von Gutachten. Schließlich sind Fistelkrebse relativ selten.

Die meines Wissens letzten hier einschlägigen Arbeiten stammen von Krey[1]) aus dem Jahre 1929 und von Hellner[2]) aus dem Jahre 1936. Die von Krey zusammengestellte Literatur, um deren Ergänzung ich mich noch durch eigenes Suchen bemühte, zeigt, daß sich Fistelkrebse noch am häufigsten an den Extremitäten finden. Sie sind dann meistens auf dem Boden chronischer Erkrankungen des Knochensystems mit Fistelbildung entstanden. Eine große Bedeutung hat hierbei fraglos die Tuberkulose. Bei den von Hellner beschriebenen Fällen handelt es sich ebenfalls fast durchweg um chronisch-entzündliche Knochenerkrankungen der Extremitäten mit Fistelbildung verschiedener Aetiologie.

Nach der Zusammenstellung Kreys kommen für sekundäre Karzinombildung Fisteln anderer Lokalisation und Natur wesentlich seltener in Frage, wie Gallenblasen- und Mastdarmfisteln oder solche nach Pleuraempyemen.

In folgendem sei nun kurz ein Fall von Karzinomentstehung in einer Nierenfistel besprochen, was anscheinend in der Literatur noch niemals beschrieben wurde. Der Grund dafür mag wohl darin zu suchen sein, daß Nierenfisteln — sollten sie nicht ausschließlich und dann meist nur vorübergehend operativ angelegt sein — baldmöglichst wegen ihrer großen Lästigkeit beseitigt werden.

In vorliegendem Fall ist der Träger der Erkrankung ein 37jähriger Mann. Vor 30 Jahren, also in einem Alter von 7 Jahren, erlitt dieser eine Nierenruptur durch einen Sturz und wurde damals in der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen operiert. Seitdem bestehen in der Operationsnarbe zwei Fisteln, die ständig klaren Urin, manchmal auch einige brüchige Steine

1) Krey, W., Ueber Fistelkarzinome, an Hand eines Falles von Karzinom als Folge chronischer Fisteleiterung. Dtsch. Z. Chir. **215**, 355 (1929).
2) Hellner, H., Fistelkrebse. Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 17, 689.

entleerten. Im September 1935 begannen beide Fisteln plötzlich Eiter abzusondern. Nach weiteren 14 Tagen traten Schmerzen zwischen beiden Fistelöffnungen auf, gleichzeitig verstärkte sich die Eiterung. Insgesamt hatte der Kranke in den letzten beiden Monaten 8 kg an Gewicht abgenommen. Das körperliche Befinden des Kranken bei Aufnahme in die urologische Abteilung der Chir. Universitätsklinik Erlangen war schlecht, der Appetit fehlte völlig.

Aus der Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit von Herrn Univ.-Prof. Dr. Pflaumer, dem damaligen Leiter der urologischen Abteilung der Chir. Klinik in Erlangen, verdanke, entnehme ich folgenden klinischen Befund:

Sichtlich abgemagerter, hohläugiger Mann von mittlerer Körpergröße und 55,3 kg Körpergewicht. Temperatur 39,6°.

In der rechten Nierengegend, etwa in der Axillarlinie, finden sich zwei Fistöffnungen, die stinkenden Eiter entleeren, inmitten einer 30 cm langen Operationsnarbe (Flankenschnitt). In der Inguinalgegend beiderseits bestehen bohnengroße harte, aber verschiebliche Drüsen. Der übrige Körperbefund ergibt keine Besonderheiten. Der Urin ist leicht getrübt, enthält zahlreiche Leukozyten und Spuren von Eiweiß.

Röntgenaufnahme. Uebersicht: Rechter oberer Nierenpol vermutlich dargestellt, unterer Nierenpol nicht sicher erkennbar; in der Nierengegend oben daumennagelgroßer Steinschatten, unten zahlreiche dicht gelagerte Steine.

Röntgenaufnahme nach Fistelfüllung: In der rechten Nierengegend breiter Füllschatten, oben vermutlich Höhlenbildung, nach unten zu schmale Füllstraße, vermutlich Ureter.

Operation: Prof. Pflaumer, Aethernarkose.

Exstirpation des Nierenrestes. In der Nierengegend sandige zerbröckelnde Konkremente, die sich nur durch Spülung entfernen lassen. Der Nierenrest ist zerfallen in übelriechende, jauchig-karzinomartige Massen. Auslöffelung. Eröffnung von Fistelspalten bis in die Wirbelsäulenmuskulatur hinein. In der Folgezeit waren noch mehrere operative Eingriffe notwendig, die einmal der Eröffnung fistelnder Wundspalten, andererseits aber auch der Entfernung karzinomverdächtiger Wucherungen im Wundbereich dienten.

Zuletzt war noch an der rechten Brustseite ein etwa mandelgroßes derbes Drüsenpaket zutage getreten, das als Metastase angesehen und exzidiert wurde.

Das bei dem ersten größeren und den späteren kleineren Eingriffen gewonnene Operationsmaterial vom September und Oktober 1935 zeigt nun folgenden im Erlanger Pathologischen Institut (unter Einlauf Nr. 2958, 3130 und 3279/35) erhobenen und nachträglich noch von mir erweiterten pathologisch-anatomischen Befund:

Makroskopisch handelt es sich um ein etwa faustgroßes unregelmäßiges Gewebsstück. Es besteht teils aus Fettgewebe, teils aus derbem Gewebe, das offenbar Narbengewebe darstellt. Das derbe Gewebe ist von weißlich-grauen Sprenkelungen durchsetzt und außerdem von mehreren unregelmäßigen buchtigen Gängen durchzogen. In der Hauptsache lassen sich aber zwei Gänge unterscheiden, die mehrfach miteinander in Verbindung stehen. In der Tiefe des Gewebsstückes münden sie in ein Konglomerat glattwandiger, etwa bohnengroßer Hohlräume. Im übrigen ist aber die Wandauskleidung der Gänge unregelmäßig und mehr oder minder stark schmierig belegt. Konkremente waren nicht mehr nachzuweisen.

Mikroskopisch sind noch sichere Nierengewebsreste vorhanden, die aber durchwegs starke chronisch-entzündliche Veränderungen aufweisen. Die Glomeruli sind größtenteils hyalinisiert und klein. Dazwischen finden sich jedoch noch große wohlerhaltene, offenbar funktionstüchtige Glomeruli und gleichfalls gut erhaltene Harnkanälchen. Es waren ferner reichliche kleinere und größere Kolloidzysten nachzuweisen. Dazwischen besteht eine starke Bindegewebsentwicklung mit zahlreichen Rundzellinfiltraten, die stellenweise eine reichliche Beimischung von Plasmazellen zeigen. Die Nierengewebsreste liegen besonders in der Umgebung der oben beschriebenen glattwandigen Hohlräume, die mit mehrschichtigem, teilweise verhornendem Plattenepithel ausgekleidet sind. Uebergangsepithel, wie es im Nierenbecken vorkommt, konnte nicht festgestellt werden. Bemerkenswert ist nun der Befund eines stark verhornenden, ziemlich hochdifferenzierten Plattenepithelkarzinoms im hinteren Drittel des Fistelganges, also in der Nähe der Nierengewebsreste. Das Karzinom ist teilweise oberflächlich exulzeriert und hier auch mit massenhaften Leukozyten durchsetzt. Es

dringt an einigen Stellen auch gegen die Nierengewebsreste vor. Der Tumor baut sich in der Hauptsache aus größeren plattenepithelialen Nestern auf, die zentral Hornperlenbildung zeigen. Die Zell- und Kernpolymorphie ist ausgesprochen, die Zahl der Mitosen relativ gering. Reaktiv-entzündliche Infiltrate sind reichlich vorhanden.

Die in der Wunde nach einigen Wochen aufgetretenen karzinomverdächtigen Wucherungen erweisen sich histologisch ebenfalls als verhornendes Plattenepithelkarzinom, von ganz gleichem Bau wie der Primärtumor, stellen also ein Rezidiv dar. Auch die vermuteten Metastasen an der rechten Brustseite zeigen verhornendes Plattenepithelkarzinom inmitten von Lymphdrüsengewebe.

Insgesamt handelt es sich also um ein stark verhornendes Plattenepithelkarzinom bei einem 37jährigen Mann in einer rechtseitigen Nierenfistel nach traumatischer Nierenruptur mit unvollständiger Entfernung der Nierenteile, mit karzinomatösem Wundrezidiv und benachbarten Lymphdrüsenmetastasen.

Hinsichtlich der Pathogenese des Tumors ergeben sich nun aus dem histologischen Bild drei Möglichkeiten:

1. Der Tumor ist aus Nierenresten entstanden, und zwar über eine plattenepitheliale Metaplasie von Harnkanälchenepithelien auf dem Boden der chronisch-entzündlichen Veränderungen. Diese Annahme ist jedoch am wenigsten wahrscheinlich. Es fand sich auch nirgends plattenepitheliale Metaplasie von Harnkanälchenepithelien.

2. Es handelt sich um ein primäres Plattenepithelkarzinom eines Nierenbeckenrestes. Dafür spräche einmal der Sitz des Tumors im hinteren Drittel der Fistel, also in der Umgebung der Nierengewebsreste. Die dort bestehende Höhlenbildung wäre dann als Rest des ehemaligen Nierenbeckens mit plattenepithelialer Metaplasie der Schleimhaut aufzufassen. Auch dies ist unwahrscheinlich, da die Wandung der Hohlräume nirgends den Aufbau normaler Nierenbeckenwandung zeigt, vor allem nichts von glatter Muskulatur enthält.

3. Es handelt sich um ein wirkliches Fistelkarzinom, dessen Ausgangspunkt das von der äußeren Haut in den Fistelgang hineingewachsene Plattenepithel bildet. Dies ist um so wahrscheinlicher, als der ganze Fistelgang mit Plattenepithel ausgekleidet ist, sofern dieses nicht stellenweise durch die entzündlichen Vorgänge bzw. durch die Exulzeration verlorenging. Gegen die Annahme eines Fistelkarzinoms scheint lediglich der Sitz des Tumors im hinteren Drittel der Fistel in Umgebung der Nierengewebsreste zu sprechen. Die dort befindlichen Hohlräume in der Umgebung des noch funktionsfähigen Nierengewebes erklären sich aber zwanglos durch Stauung und Konkrementbildung im hinteren Fisteldrittel bei ungenügendem Abfluß. Der Verlauf des Fistelganges im schrumpfenden Bindegewebe einer Operationsnarbe macht dies erklärlich. Das Karzinom wäre somit an Stelle des stärksten Reizes innerhalb der ganzen Fistel entstanden.

Auf Grund der vorstehenden Erwägungen scheint also die dritte Annahme, die eines echten Fistelkarzinoms, am wahrscheinlichsten.

Die Vorbedingungen für die Entstehung des Karzinoms sind in dem zweimaligen Trauma des Unfalles und der seinerzeitigen Operation und den dadurch hervorgerufenen veränderten anatomischen Verhältnissen gegeben. Die dauernde Sekretion zurückgebliebener Nierenreste und deren Folgezustände (Urinstauung, Entzündung, Steinbildung) ist als eigentliche Ursache für die Entwicklung des Karzinoms anzusehen. Die lange Zwischenzeit von 30 Jahren, von der Entstehung der Fistel bis zur Entwicklung des Karzinoms an gerechnet, liegt durchaus im Rahmen der bisherigen Erfahrungen, sie ist geradezu charakteristisch für Fistelkarzinom.

Referate

Blut (Fortsetzung)

Bauer, H., und **Meller, J.**, Weibliche Hämophilie und Thrombopenie. (I. Med. Univ.-Klinik Wien.) (Med. Klin. **1937**, Nr 8, 268.)

Mitteilung der Krankheitsgeschichte einer 64jährigen Frau mit einer hämorrhagischen Diathese. Sternalpunktion und Blutbefund ergaben als auslösende Ursache eine Thrombozytenverminderung sowie verlängerte Nachblutungszeit und Gerinnungszeit. Fibringehalt war normal. Es handelt sich in dem beschriebenen Krankheitsfall um eine weibliche Hämophilie bei gleichzeitiger Schwäche des Thrombozytenapparates im Sinne einer angedeuteten Thrombopenie. Während der ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes standen die Symptome der Hämophilie mehr im Vordergrund, später die einer chronischen Thrombopenie, d. h. es fanden sich anscheinend zwei verschiedene Krankheitsbilder. Die Patientin stammt aus einer zweifach erbbelasteten Familie, die sich bei einigen Familienmitgliedern in einer thrombopenischen, bei anderen in einer hämophilen Konstitutionsanomalie äußerte. Bei einem Bruder traten die beiden pathologischen Erbfaktoren kombiniert in Erscheinung.

Kahlau (*Frankfurt a. M.*).

Fahr, Verblutung in die Muskulatur bei einem Hämophilen. (Path. Inst. d. Hans. Univ.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 208, 1936.)

21jähriger Mann, dessen Großvater mütterlicherseits an einer Knieverletzung verblutet sein soll. Er selbst hatte seit der Kindheit immer leicht geblutet. Nach einem Zusammenstoß beim Ballspiel entwickelte sich ein ausgedehnter Bluterguß im rechten Oberschenkel. Während dieser im Rückgang ist, setzt sich der Kranke 5 Wochen später versehentlich auf eine scharfe Kante, worauf sich im gleichen Oberschenkel ein riesiges Hämatom entwickelt. Die Blutung kommt nicht mehr zum Stehen, 4 Wochen danach stirbt der Kranke. Bei der Obduktion entleert sich aus Einschnitten in den rechten Oberschenkel eine große Menge dunkelroten, flüssigen Blutes. Die Oberschenkelmuskulatur ist durch mehrere miteinander in Verbindung stehende, mit Blut gefüllte Höhlen auseinander getrieben, die die Höhlen umgebende Muskulatur ist stark von Blut durchtränkt. Im übrigen finden sich kleine Blutungen in den Nierenbecken, eine Ankylose des linken Ellenbogens nach einer früher vorgenommenen Operation, glattwandige Zysten im Mark des linken Humerus und des rechten Femur. Interessant ist, daß eine Verblutung in die Muskulatur möglich ist. Die Knochenzysten werden auf frühere Blutungen ins Knochenmark zurückgeführt.

Richter (*Altona*).

Wuhrmann, F., Neue Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Blutgerinnungsstörungen. (Aus der Medizinischen Universitätsklinik Zürich, Direktor: Prof. Dr. O. Naegeli.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 5, 533, 1936.)

Bei verschiedenen Erkrankungen wurden Gerinnungsstörungen an spontan gerinnendem Plasma, das mit der Unterkühlungszentrifugiermethode nach Fonio gewonnen wurde, untersucht. Dabei ergab sich, daß das Wesen der hämophilen Störungen im wesentlichen in einer funktionellen Minderwertigkeit der Plättchen im Sinne einer verlangsamten Abgabe von Thrombokinase zu suchen ist. Bei Thrombokinaseüberschuß in Form von frischem Gewebssaft läßt sich das hämophile Plasma in derselben Weise wie normales Plasma zur Gerinnung bringen. Beim Ikterus dagegen liegt eine grundsätzliche andere

Gerinnungsstörung vor, die im plasmatischen Anteil gelegen ist und sich durch einen noch so großen Zusatz von Thrombokinase nicht ausgleichen läßt. Ob dabei eine quantitative Verminderung des Thrombogens oder eine Vermehrung des Antithrombins vorliegt, läßt sich vorerst noch nicht unterscheiden. Bei der Thrombozytopenie läßt sich auch bei extremem Plättchenmangel eine volle funktionelle Wirksamkeit der Plättchen in bezug auf Thrombokinaselieferung nachweisen. Ebenso fand sich normaler Thrombingehalt. Das Wesentliche der Störung liegt in einer erhöhten Durchlässigkeit oder Lädierbarkeit der Gefäße, die vielleicht mit der Plättchenverminderung im engeren Zusammenhang steht. Die drei genannten Störungen im Blutungs- und Gerinnungsmechanismus können im einzelnen Falle sich mehr oder weniger überdecken und die bunte Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsformen hervorrufen.

L. Heilmeyer (Jena).

Lorenz, E., Der Einfluß des A-Vitamins auf die Thrombozyten. (Univ.-Kinderklinik Graz.) (Z. Kinderheilk. **58**, 504, 1936.)

Darreichung therapeutischer Dosen von Voganöl führte beim Kinde in 13 von 20 Fällen zu deutlicher Beeinflussung der Thrombozytenwerte. 7 Kinder reagierten mit starkem Anstieg, 6 andere mit Abfall der Plättchenzahlen. Ganz regelmäßig kam es zum Anstieg nur dann, wenn die Ausgangswerte der Thrombozyten wesentlich unter dem Mittel, zum Absinken, wenn dieselben weit über den errechneten Durchschnittszahlen gelegen waren. Unter Verabreichung höherer Vogandosen und unter strenger Beibehaltung der bisherigen Kost am Meerschweinchen durchgeführte Thrombozytenzählungen ergaben völlig gleichsinnige Befunde. Gaben von reinem Sesamöl in Mengen von ½ bis 1 ccm täglich bewirken beim Meerschweinchen ebenfalls stärkere Veränderungen der Thrombozytenzahlen. Die dabei erzielten Ausschläge erreichen jedoch nicht entfernt die nach A-Vitaminfütterung beobachteten Werte. Die unter dem Einfluß der Voganzufuhr bei Bestehen niedriger Ausgangswerte eintretende Thrombozytose wird als eine thrombozytopoetische Reizwirkung des A-Vitamins gedeutet. Das nach Vogangaben ebenfalls zu beobachtende, ohne weiteres nicht leicht verständliche Absinken hoher Thrombozytenwerte wird mit dem Eingreifen regulatorischer, zu hohes Ansteigen der Plättchenwerte verhindernder Apparate im menschlichen und tierischen Organismus zu erklären versucht.

Willer (Stettin).

Brinck, J., und Oettinger, H., Beobachtungen an Blutspendern. (Med. Univ.-Klinik, Greifswald.) (Med. Klin. **1937**, Nr 9, 307.)

Um die Blutregeneration des gesunden Organismus zu studieren, wurden bei 12 Blutspendern, durchweg jüngeren Menschen, Blutuntersuchungen vorgenommen. Nach ein- und mehrmaligem Aderlaß tritt zunächst eine geringe Abnahme des Blutbestandes ein. 12 Stunden nach der Blutentnahme beginnt bereits die Regeneration mit der Bildung von hämoglobinreicheren Erythrozyten, wodurch der Färbeindex ansteigt. Vermutlich handelt es sich dabei um einen Kompensationsvorgang durch das Knochenmark. Nur selten fand sich bei den Spendern eine posthämorrhagische Leukozytose. Eine über längere Zeit nach der Transfusion fortgesetzte Kontrolle des Blutbildes zeigte, daß die Neutrophilen vermehrt waren und sich gleichzeitig vermehrt Stabkernige und Jugendliche fanden. In anderen Fällen kam es bei relativem Absinken der Neutrophilen zu einer Vermehrung der Lymphozyten. Die Zahl der Thrombozyten nimmt nach einem Aderlaß ab.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Di Guglielmo, G., Die Erythrämien (erythrämische Myelosen). [Le eritremie — mielosi eritremiche.] (Gazz. Osp. **1936**, No 44.)

Verf. geht in seinem Referat auf der 2. Vereinigung der italienischen hämatologischen Gesellschaft am 29. März 1936 in Turin auf Grund eines überaus reichen Materiales von klinischen Beobachtungen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf das Problem der Erythrämien ein. Zweck dieser umfassenden Untersuchung ist ein nach Möglichkeit abschließendes Urteil zu gewinnen über die Existenz einer echten, primitiven Blutkrankheit, die auf dem Gebiet der roten Blutkörperchen eine analoge Entstehung aufweist wie die Leukämien. Auf diese Blutkrankheit ist bereits vor 10 Jahren vom gleichen Verf. unter dem Namen Erythrämie oder akute erythrämische Myelose hingewiesen worden. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei dieser Krankheit bestehen in einer Hyperplasie des blutbildenden Systems von normo- und megaloplastischem Typ, und zwar nicht nur im Knochenmark, sondern auch in anderen Organen, so vor allem in Leber und Milz, in Verbindung mit einer Aplasie, die um so schwerer ist, je akuter der Krankheitsprozeß verläuft, und schließlich in einer Wucherung der retikulohistiozytären Elemente. Bei der Blutuntersuchung findet man unreife Elemente von der Reihe der roten Blutkörperchen (Präerythroblasten und Prämegaloblasten) im Kreislauf. Die Anämie, vorwiegend vom hypochromischen und hämolytischen Typ, ist intensiv und fortschreitend. Das klinische Bild ist das einer akuten fieberhaften Erkrankung mit Milz- und Lebervergrößerung, die unweigerlich in kurzer Zeit zum Tode führt (1—2 Monate). Hierauf bespricht Verf. die Cooleysche erythroplastische Anämie, eine chronische Form, deren Hauptmerkmale eine Osteoporose, eine Hyperplasie und Anaplasie des blutbildenden Systems und eine Anämie sind, dann die Rautmannsche Erythroblastose, eine äußerst akut verlaufende Erythrämie der Neugeborenen, und schließlich die Hühnererythrämie, bei der, wie bei der menschlichen Form, der einzige konstante Faktor im Betroffensein des blutbildenden Systems in seinem ganzen anatomisch-funktionellen Komplex liegt. Auf Grund seiner Untersuchungen über die Entstehung dieser Krankheitsform kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Veränderungen des blutbildenden Systems nicht sekundärer, sondern primärer Natur sind. Nur die Anämie und die verstärkte Hämolyse sind sekundäre Erscheinungen des veränderten Blutbildungsvorganges. Auch das retikuloendotheliale System ist oft sehr beträchtlich beteiligt, wie auch aus den experimentellen, pathologischen Untersuchungen hervorgeht. Als Bezeichnung für dieses klinische Bild schlägt Verf. den Namen „erythrämische Myelose“ vor und läßt eine schon im Jahre 1918 vorgeschlagene Klassifikation folgen. Verf. schließt seine interessanten Ausführungen mit dem Hinweis, daß die Erythrämie ein echtes Krankheitsbild darstellte, über deren Entstehung und Bezeichnung man diskutieren könne, deren Existenz aber durch konstante anatomische Befunde unzweifelhaft erwiesen sei.

G. C. Parenti (Modena).

Lieberherr, W., Zur Kenntnis der Purpura thrombocytopenica beim Gebrauch von Sedormid. (Med. Klin. **1937**, Nr 14, 475.)

Die aus dem Schrifttum bekannten Fälle von Thrombozytopenie nach Gebrauch von Sedormid lassen zwei Reaktionstypen erkennen: 1. die idiosynkratische und 2. die anaphylaktische Thrombozytopenie. Verf. teilt drei weitere Fälle dieses Krankheitsbildes mit, darunter einen von reiner primärer idiosynkratischer Form, die bisher nur ganz selten beobachtet wurde. Die dritte mitgeteilte Beobachtung zeigt, daß bei nicht durch Sedormid bedingter Purpura dieses Schlafmittel keinen neuen Schub der Erkrankung auszulösen vermag.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Winkler, U., Der Wert der Jodkaliprovokation basophil getüpfelter Erythrozyten für die Erkennung von Bleiträgern. (Heilstätte Gottleuba d. Landesvers.-Anstalt Sachsen.) (Med. Klin. **1937**, Nr 19, 637.)

Durch die diagnostische Anwendung der Jodkaliprovokation bei Bleiträgern lassen sich basophil getüpfelte Erythrozyten in einem wesentlich höheren Prozentsatz als mit der direkten Methode nachweisen, was wegen der Wichtigkeit der Basophilie als Frühsymptom bei Bleivergiftungen von besonderer Bedeutung ist. Der positive Provokationsbefund allein beweist nur, daß sich ein Bleidepot im Körper befindet, das mobilisiert worden ist. Zur Feststellung einer Bleivergiftung gehört noch das Vorhandensein anderer klinischer Erscheinungen. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Sprockhoff, H., und **Buhrmester, H. C.,** Ueber das Auftreten einer Agranulozytose bei Behandlung einer Neurolues mit Quecksilber. (Nervenabtlg. d. Ludolf Krehl-Klinik, Heidelberg.) (Med. Klin. **1937**, Nr 12, 408.)

Verff. berichten über eine 34jährige Patientin mit einer Neurolues. 12 Tage nach Beginn einer Quecksilberschmierkur traten Ueberempfindlichkeitserscheinungen seitens der Haut auf. Zwei Monate später entwickelte sich zur Zeit der Menses nach wiederholten Injektionen von Quecksilbersalizylat ein schweres Krankheitsbild mit septischen Temperaturen. Gleichzeitig entstanden ulzeröse Prozesse an den Tonsillen und der Mundschleimhaut sowie Kiefernekrose und eine Leukopenie von 1900, wobei die Granulozyten völlig aus dem Blute schwanden. Diese agranulozytotische Reaktion trat 7 Tage nach der letzten Injektion des Quecksilbersalizylates auf. Verff. nehmen an, daß es sich bei dem erwähnten Krankheitsbild um eine Ueberempfindlichkeitsreaktion auf das zugeführte Quecksilber, vielleicht in seiner Form als Quecksilbersalizylat, handelt, und weisen besonders auf das Ineinandergreifen des menstruellen Zyklus und der pathergischen Reaktion auf dem disponierenden Boden der Lues hin. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Disselmeyer, H., und **Zorn, O.,** Agranulozytose und Pyramidonüberempfindlichkeit. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 7.)

Bericht über eine 45jährige Frau mit Arthritis, die nach Pyramidon Leukopenie mit Lymphozytose und Monozytose zeigte, danach mächtige Leukozytose. Rheuma und Gichtallergenimpfung nach Gudzent ergab deutliche Allgemeinreaktion, Kutanimpfung mit 1 ‰ Pyramidon deutliche Quaddelbildung. Erneute Pyramidongaben nach Erholung führten zu Leukozytose. Es liegt also eine Idiosynkrasie vor. *Krauspe (Königsberg).*

Ebbecke, U., Ueber plasmatische Kontraktionen von roten Blutkörperchen, Paramäzien und Algenzellen unter der Einwirkung hoher Drucke. (Physiol. Inst. Univ. Bonn.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 3, 452, 1936.)

Die Erythrozyten des Frosches werden durch Drucke zwischen 1500 und 2000 Atm. innerhalb 10—20 Min. abgetötet, aus den ovalen Formen werden runde homogene Kugeln, die, ohne daß Hämolyse erfolgt, zerfallen und ohne daß der Kern sich auflöst. Die gleichen Bilder lieferte menschliches Blut. Die Formveränderungen der roten Blutkörper lassen sich bei einem Druck von 1500 Atm. und 5—10 Min. Dauer in ihren Anfangsstadien verfolgen. Dabei treten gefaltete und eingekerbte Formen mit Ausläufern auf. Es besteht eine weitgehende Aehnlichkeit der Formumwandlung zu dem klinischen Blutbild

der Poikilozytose. Die Gestaltveränderungen, die in charakteristischer Weise sich auch bei Paramäzien und Wasseralgen (1500—2000 Atm.) ausbildeten und hier zum Absterben des Protoplasmas führten, sind nicht als unmittelbare Folge des Druckes zu betrachten, sondern rühren von der Reaktion des Zellinhaltes auf den Druck her, wobei innere Strukturen abgebaut werden.

Noll (Jena).

Glass, I., Ueber qualitative physikalisch-chemische Veränderungen der Bluteiweißkörper bei pathologischen Zuständen. (II. med. Klinik der Universität Warschau.) Wien. klin. Wschr. **1936**, Nr. 48.)

Während bisher nur die quantitativen Veränderungen der Bluteiweißkörper bei verschiedenen Krankheiten Gegenstand von Untersuchungen waren, betreffen die Versuche des Verf. ihre qualitativen, physiko-mechanischen Unterschiede. In Untersuchungen an 60 gesunden und kranken Personen konnte festgestellt werden, daß die Eiweißkomplexe des Serums in pathologischen Zuständen andere Pufferkapazitäten aufweisen und daß sich auch bei derselben Person während einer Krankheit die Proteinkomplexe ändern können. Die Richtigkeit dieser Feststellungen konnte Verf. durch Untersuchungen über die Takata-Ara-Reaktion und über den onkotischen Druck der elektrodyalisierten Albumine stützen. Bezüglich der Ursache dieser Veränderungen erwägt Verf. zwei Erklärungsmöglichkeiten. *Hogenauer (Wien).*

Ghalioungui, P., und **Zell, F.**, Ueber die Wirkung von Dijodtyrosin, Jod und Jodglidin auf den Cholesteringehalt des Blutes. (I. Med. Abteilung des Kaiserin-Elisabeth-Spitales in Wien, Hofrat Prof. Dr. W. Falta.) (Arch. f. exper. Path. **185** I, 71, 1937.)

Verff. besprechen zuerst die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Cholesterinstoffwechsel. Sodann werden in prägnanter Kürze eigene Experimente geschildert, in denen der Einfluß von Dijodtyrosin, Jod (Lugolsche Lösung) und Jodglidin (Klopfer) auf den Cholesterinspiegel des Blutes untersucht wurde. Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt. Zur Cholesterinbestimmung dienten die Methoden von Rappaport und Engelbert bzw. von Schoenheimer und Sperry. Die Messung der Cholesterinmengen erfolgte mit dem sehr gelobten Selenzellenphotometer von Krumholz. Es zeigte sich, daß Dijodtyrosin mit großer Regelmäßigkeit den Cholesterinspiegel des Blutes senkt (um 12—42 %), und zwar nimmt vorwiegend das veresterte Cholesterin ab, weitaus weniger das freie. Die cholesterinsenkende Wirkung des Dijodtyrosins kann durch Veronalnatrium gehemmt werden. Jodglidin wirkt ähnlich wie Dijodtyrosin. Lugolsche Lösung zeigte dagegen keinen Effekt auf den Cholesterinstoffwechsel. *Lippross (Jena).*

Madden, S. C., Winslow, P. M., Howland, I. W., und **Whipple, G. H.**, Die Blutplasma-Eiweißregeneration beeinflußt durch Infektion, Verdauungsstörungen, Schilddrüsensubstanz und Nahrungseiweiß. Ein auf die Eiweißverminderung zu beziehender Mangelzustand. [Blood plasma protein regeneration as influenced by infection, digestive disturbances, thyroid, and food proteins.] (J. exper. Med. **65**, 431, 1937.)

Hunden wird zur Plasmaverminderung und Erschöpfung der Serum-Plasmaproteinreserven täglich Blut entzogen und die Blutzellen in Lockescher Lösung wieder eingespritzt. Den Tieren wird gleichzeitig eine Nahrung gegeben, die 0,6—1 g Eiweiß und 70—80 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht enthält. Auf diese Weise sinkt der Blutplasma-Eiweißgehalt in 8 bis 10 Wochen auf einen verminderten Wert, der dann fest beibehalten wird. Eine

Infektion (steriler Terpentinabszeß) vermindert die Proteinregenerationsfähigkeit. Ernährungsstörungen, durch Hefefütterung ausgelöst, gefährden die Plasmaeiweißauffüllung besonders stark. Eine Mischung von Aminosäuren: Cystin, Glutamin und Glycin hat anscheinend (zu wenig Versuche) einen entscheidenden Einfluß auf die Eiweißregeneration, während Eisen- und Leberextraktzufuhr ohne Bedeutung sind. Erythrozyteneiweiß beeinflußt die Regeneration nur schwach, während Niereneiweiß- und Serumtrockenpulver stark wirksam sind. Schilddrüsensubstanz hat keinen besonderen Einfluß auf die Eiweißerneuerung des Plasmas, der nicht seinem eigenen Eiweißgehalt zuzuschreiben wäre. Nach langdauernder Plasmaverminderung (25 bis 30 Wochen) und der angegebenen Nahrung zeigen die Hunde ein besonderes Zustandsbild: Appetitlosigkeit, Neigung zu Hautulzerationen und eine deutliche Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen. Verff. nehmen an, daß diese Symptome Ausdruck eines Plasma-Eiweißmangelzustandes sind.

Koch (Sommerfeld).

Terbrüggen, A., Ueber den Einfluß des Blutserums auf die Nekrobiose. (Path. Inst. der Univ. Greifswald.) (Beitr. path. Anat. **98**, 264, 1937.)

Es wurde die Wirkung von Kaninchenserum auf homologe Kaninchenorgane untersucht. Dabei zeigte sich ein prinzipieller Wirkungsunterschied zwischen frischem Serum und einem Serum, das ½ Stunde auf 58° erhitzt („inaktiviert") worden war. Die Untersuchungen wurden an frischen, sehr dünnen und dickeren Stückchen von Leber, Niere und Herzmuskel vorgenommen, die in hohlgeschliffenen Objektträgern oder Blockschälchen aufbewahrt wurden. Die explantierten Gewebe wurden unter sterilen Kautelen in Serum oder „inaktiviertem" Serum für 12—36 Stunden im Brutschrank bei 33—38° aufgehoben. Neben frischen Geweben wurden auch vorher gekochte Gewebe der Wirkung frischen nativen Serums oder „inaktivierten" Serums ausgesetzt. Unter der Wirkung frischen, „aktiven" Serums fielen Leber- und Nierenparenchym sehr schnell, Herzmuskel etwas langsamer nekrobiotischen Veränderungen anheim, während „inaktiviertes" Serum erhaltend auf das Gewebe wirkte. Es handelte sich also bei dem schädigenden Faktor des Serums um einen oder mehrere thermolabile, durch Erhitzen unwirksam gemachte Körper. Die durch den thermolabilen Serumkörper veranlaßten oder ausgelösten Veränderungen sind nicht mit der Autolyse gleichzusetzen, sondern eher mit der Koagulationsnekrose zu vergleichen. Bei der Serumwirkung fanden sich Unterschiede zwischen Parenchymzellen und Bindegewebe, sowie Kapillarendothelien. In den Parenchymzellen kam es im Anschluß an die Pyknose der Kerne zur Karyolyse, während die Bindegewebs- und Endothelkerne vielfach rhektisch zerfielen. Wurde das Gewebe aber vor der Serumbehandlung durch Kochen koaguliert, so fand sich auch im Bindegewebe ebenso wie im Parenchym nur noch die Auslaugung der Kerne, kein Kernzerfall. Die Beobachtung, daß das Bindegewebe und Endothel in anders behandelten Explantaten gut erhalten bleibt, während es durch Serum ebenso verändert wird wie das Parenchym, deutet darauf hin, daß es sich nicht nur um eine Aktivierung intrazellulärer Fermente handelt, sondern daß dem Serum bzw. dem thermolabilen Serumkörper eine „giftige" Wirkung zukommt. Bei den gefundenen Veränderungen der Parenchymzellen scheint es sich um zwei aufeinanderfolgende Vorgänge zu handeln, denen auch vielleicht zwei verschiedene, ursächlich wirksame, thermolabile Körper des Serums zugrunde liegen. Die Koagulationsnekrose könnte unter dem Einfluß von Stoffen entstehen, die intrazelluläre Fermente aktivieren können, aber durch Erwärmung oder Be-

rührung mit der Luft oxydiert und unwirksam gemacht werden (wie etwa Sulfhydrylkörper?). Bei den weiteren Prozessen handelt es sich vielleicht eher um eine direkte Wirkung von Serumfermenten (etwa Trypsin?), wofür die Versuche an gekochten Geweben sprechen könnten. *Hückel (Berlin).*

Lubenstein, H., Ueber die Phosphatase im Blutplasma bei Menschen mit einer bösartigen Geschwulst. (Z. exper. Med. **100**, 456, 1937.)

Bei 22 Patienten mit einer bösartigen Geschwulst und Metastasen wurde die Phosphatase im Blutplasma 19mal erhöht gefunden. Dabei waren die Plasmaphosphatasewerte um so höher, je größer die Ausdehnung der Metastasen war. Bei 10 Fällen von Karzinom ohne Verdacht auf Metastasen fanden sich normale Phosphatasewerte. An weiteren Untersuchungen von Leichenmaterial und Geschwulstratten werden die Ergebnisse bestätigt. Der gesteigerte Phosphatasegehalt wird mit dem gesteigerten Wachstumsstoffwechsel besonders bei Metastasen in Zusammenhang gebracht. Bei einer diagnostischen Verwertung zur Beurteilung einer eventuellen Metastasierung müssen Erkrankungen der Leber und des Knochens, die ebenfalls erhöhte Phosphatasewerte im Plasma zeigen können, abgegrenzt werden. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Geschwülste

Maschmann, E., u. **Helmert, Erica**, Ueber den Kathepsingehalt von Organen und der Muskulatur normaler (krebsresistenter) und krebskranker Tiere. (Z. Krebsforschg **45**, H. 5, 423, 1937.)

Bei vergleichenden Untersuchungen des Kathepsingehaltes verschiedener Organe (Leber, Milz, Niere) und der Muskulatur normaler und krebskranker Tiere wurde festgestellt, daß die Leber und Milz der karzinomatösen bzw. sarkomatösen Maus und die Leber des sarkomatösen Huhns viel mehr Kathepsin enthalten als die gleichen Organe normaler Tiere. Das Geschwulstwachstum bedingt somit eine Vermehrung der Proteinase in der Leber und Milz des Tieres. Dagegen enthält die Muskulatur von Ratten, Kaninchen und Hühnern, gleichgültig ob gesund oder krank, keine nachweisbaren Mengen Kathepsin. Auch die Muskulatur sogenannter tumorresistenter Tiere enthält kein Kathepsin.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Giuliano, C., und **Rondoni, G.**, Ueber die Häufigkeit der bösartigen Geschwülste im Jugendalter — bis 30 Jahre. [Sulla frequenza dei tumori maligni in giovane età, 0—30 anni.] (Soc. Medico Chir. Catania, Sitzung vom 10. Dez. 1936.)

Verff. haben das Problem der Krebshäufigkeit in den ersten 3 Lebensjahrzehnten an Hand der Literaturangaben und eigener Untersuchungen behandelt. Die bösartigen epithelialen Geschwülste findet man in allen Lebensaltern, nur sind sie in den ersten 30 Jahren des Lebens weniger häufig als später. In den ersten 15 Jahren ist das Auftreten noch erheblich seltener als zwischen 15 und 30 Jahren; das Verhältnis dieser zwei Gruppen ist ungefähr 1 : 3 (insgesamt 63 Fälle zwischen 0 und 15 Jahren gegen 198 Fälle zwischen 15 und 30 Jahren). Das weibliche Geschlecht ist stärker betroffen als das männliche (140 : 120) Fälle). Der häufigste Sitz ist im Magendarmkanal, besonders beim männlichen Geschlecht, während mit einer ebenfalls sehr großen Anzahl von Fällen die Tumoren des weiblichen Geschlechtsapparates auf dem zweiten Platz folgen, woraus sich die allgemeine größere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht ergibt. *G. C. Parenti (Modena).*

Wessels, A., Krebsstatistik 1930 in Bayern. (Z. Krebsforschg **45**, H. 5, 355 (1937).

Auf Einzelheiten dieser nunmehr achten mit zahlreichen, verschiedene Gesichtspunkte berücksichtigenden Tabellen versehene Krebsstatistik aus Bayern, die das Jahr 1930 betrifft, kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Neu ist der Versuch, das Verhältnis der Krebstodesfälle aus den einzelnen Berufen zu der Zahl der in den einzelnen Berufen überhaupt lebenden Bevölkerung in Prozenten zu erfassen. Dieser Versuch begegnete begreiflicherweise großen Schwierigkeiten, da vorerst nur genau zu ermittelnde Berufsstände erfaßt werden konnten. In besonderen Tabellen wurden die Vergleichszahlen mit denen des Jahres 1925 zusammengestellt.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Fürth, E., Der Verlauf der Krebssterblichkeit in Europa. (Z. Krebsforschg **45**, H. 4, 310, 1937.)

Unter Verwertung zahlreicher Statistiken kommt F. zu dem Ergebnis, daß in den letzten acht Jahren in Europa eine unaufhörliche Zunahme der Krebstodesfälle eingetreten ist, eine Zunahme, die noch augenfälliger wäre, wenn nicht infolge fortschrittlicher Behandlungsmöglichkeiten eine erhöhte Heilungsquote vorläge. Daß aber eine genaue systematische Bearbeitung der Krebstodesfälle in allen Ländern ergeben würde, daß der ständig betonte Zusammenhang nur mit der stärkeren Besetzung der höheren Altersklassen nicht das Ausschlaggebende sei, kann nach F. in Berücksichtigung der verschiedenen für die einzelnen Staaten gebrachten Ziffern kaum bezweifelt werden.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Koller, S., Die Krebsverbreitung in Süd- und Westeuropa. (Zugleich Darstellung der Vergleichsmethodik von Krebssterbeziffern unter Berücksichtigung der Fehlerquellen.) (Z. Krebsforschg **45**, H. 2, 197, 1936.)

K. gibt etwa folgende Zusammenfassung: Die Gegenüberstellung der Sterbeziffern an Krebs mit denen an Kreislaufstörungen als Vergleichskrankheit hat für Italien, Spanien, Portugal und Südfrankreich auffallend geringe Krebssterbeziffern ergeben. Die Werte liegen außerhalb eines aus der Todesursachenstatistik der ganzen Welt zusammengestellten Häufungsbereiches.

Die Betrachtung der Sterbeziffern an Krebs, Kreislaufstörungen, Altersschwäche und unbestimmten Ursachen in den einzelnen Altersklassen und ihre Gegenüberstellung mit den Ziffern anderer Länder in Standardvergleichstafeln brachte den Nachweis einer wirklichen, nicht durch Fehlerquellen der Statistik bedingten Untersterblichkeit an Krebs.

In Südfrankreich und Portugal wurden für die beim ersten Uebersichtsvergleich mit der Kreislaufsterblichkeit zu verschiedenen Sterblichkeitsgruppen gehörenden Bezirke die Sterbeziffern der einzelnen Altersklassen an Krebs und den Vergleichstodesursachen berechnet. Der hierdurch ermöglichte direkte Vergleich Südfrankreichs und innerhalb Portugals ergab, daß auch die Unterschiede der Krebssterblichkeit in diesen Ländern nicht durch Fehlerquellen der Statistik vorgetäuscht sind.

Das Gebiet verminderter Krebssterblichkeit deckt sich in großen Zügen und in vielen Einzelheiten mit dem Ausbreitungsgebiet der westischen Rasse (Mittelmeerrasse). Eine geringere Uebereinstimmung besteht in dem Mittelmeerklima, also auch mit der an dieses Klima gebundenen Ernährungs- und Lebensweise. Dies spricht für die Annahme, daß die für die Krebsentwicklung notwendigen Erbanlagen in der westischen Rasse seltener als in den anderen europäischen Rassen sind.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Weiss, K., Bericht über die Tätigkeit des Badischen Landesverbandes zur Bekämpfung des Krebses. (Z. Krebsforschg **44**, H. 3/4, 325, 1936.)

Bericht über die Organisation und Maßnahmen des Verbandes. Die Erfahrung hat gelehrt, daß eine richtig durchgeführte Anti-Krebspropaganda wirksam ist und weiteren Ausbau verdient. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Simon, L., und **Wittenbeck, F.,** Neue Ergebnisse über die Kleinsche Reaktion. (Z. Krebsforschg **45**, H. 3, 265, 1937.)

Verff. berichten über weitere Ergebnisse von Blutuntersuchungen nach Klein, die eine nur so geringe Treffsicherheit aufwiesen, daß, insbesondere bedingt durch methodische Schwierigkeiten, die praktische Anwendung der Klein-Reaktion für die Erkennung der Karzinomdisposition und für die Diagnose des manifesten Tumors bis auf weiteres nicht mehr empfohlen werden kann.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Lotthammer, R., und **Pistofidis, A.,** Ein Vergleich der diagnostischen Leistung der Krebsreaktionen von Fuchs und Kahn. (Z. Krebsforschg **45**, H. 2, 105, 1936.)

Die Fuchssche und Kahnsche Reaktion wurde an 85 Seren verschiedener Kranker durchgeführt. Die Fuchssche Reaktion ergab bei 28 klinisch und histologisch gesicherten weiblichen Genitalkarzinomen und 3 Darmkarzinomen in 97 % mit dem klinischen Befund übereinstimmende Resultate, die Kahnsche Reaktion in 84 %. Bei Nichtskrebsfällen (35 Fälle unter Ausschluß von Graviden) gab die Fuchssche Reaktion in 97 %, die Kahnsche Reaktion in 86 % richtige Resultate. Im Serum von Graviden war die Fuchssche und Kahnsche Reaktion etwa vom 4. bis 7. Monat positiv, sonst negativ.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Lotthammer, R., und **Rosenbohm, A.,** Ueber die Fuchssche Krebsreaktion. (Z. Krebsforschg **45**, H. 1, 28, 1936.)

Von 77 Fällen, bei denen die Fuchssche Krebsreaktion ausgeführt wurde, zeigten 72 eine gute Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose. Den gleichen Abbauwert, wie das Substrat aus menschlichem Normalserum, geben Substrate aus allen Organen gesunder Ratten. Substrate aus allen Organen einer Jensen-Sarkom- oder Flexner-karzinomtragenden Ratte sowie aus dem Tumor selbst sind ebenso abbaufähig, wie Substrate aus dem Serum Krebskranker. Den gleichen Befund geben menschlicher Brustkrebs und der Brustmuskel bei Brustkrebs. Versuche, den Abbau der Organsubstrate bei der Krebsreaktion zu erhöhen, verliefen bisher negativ.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Nakagawa, S., Toshio, T., und **Saburo, O.,** Kritische Betrachtungen über die Lehmann-Faciussche sowie unsere modifizierte Krebsserodiagnostik und unsere verbesserte Technik. (Z. Krebsforschg **44**, H. 6, 455, 1936.)

Die Arbeit beabsichtigt, die Fehlerquellen der serologischen Krebsdiagnostik zu beseitigen.

Das Bestreben der Verff. ging dahin, die Fehlerquellen ihrer serologischen Krebsdiagnostik zu beseitigen und eine verbesserte Technik auszuarbeiten. Es handelt sich dabei hauptsächlich um eine Korrektion des Euglobulingehaltes.

Seit Einführung der verbesserten Technik konnten 483 Sera während zwei Monaten untersucht werden. Von 51 malignen epithelialen Geschwülsten wiesen 47 (92,2 %) die I. Reaktion auf und stimmten mit den klinischen Diagnosen überein. Von der Sarkomreihe ergaben zwei Fälle (100 %) die

II. Reaktion, was ebenfalls den Erwartungen entsprach. Von untersuchten gutartigen Geschwülsten wiesen von insgesamt sieben 6 die III. Reaktion, also einen negativen Ausfall auf. Nur ein Fall von Harnblasenpapillom ergab die I. Reaktion.

Von 423 Kontrollseren wurden 11 (2,6 %) serologisch als Krebs beurteilt, was als fehlerhafte Beurteilung zu betrachten ist. Die II. Reaktion kam nur in 2,1 % vor. Alle übrigen 403 Seren (95,3 %) reagierten vollkommen negativ. Dabei war auffallend, daß die ziemlich häufig beobachtete II. Reaktion bei Magenleiden, Lungentuberkulose, Herzgefäßleiden, Nekrose usw. fast vollkommen verschwand. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Zacho, A., Untersuchungen über Hirszfelds Reaktion. V. Die Bedeutung des Cholesterins bei der Antigenaktivierung. (Z. Krebsforschg **44**, H. 5, 353, 1936.)

Komplementbindungsversuche mit konzentriertem Cholesterinantigen haben ergeben, daß das Cholesterin allein imstande ist, mit Krebsseren wie auch mit Seren von Patienten anderer Leiden zu reagieren. Auch Schwangerensera reagierten häufig.

Bei vergleichenden Komplementbindungsversuchen mit cholesterinierten Tumorextrakten und reinem Cholesterin in der bei der Cholesterinierung angewandten Dosis gegenüber Krebsseren und Kontrollseren ergab sich, daß das Cholesterin und der cholesterinierte Tumorextrakt ganz verschieden reagierten, denn einige Sera reagierten mit dem Cholesterin, andere mit dem cholesterinierten Tumorextrakt und ganz wenige Sera mit beiden, da der Tumorextrakt die eigene Antigenwirkung des Cholesterins in der Regel maskiert. Hieraus geht hervor, daß die mit cholesterinierten Tumorlipoidextrakten wahrgenommenen Reaktionen nicht auf einer spezifischen immunologischen Wirkung des darin enthaltenen Cholesterins beruhen. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Zacho, A., Untersuchungen über Hirszfelds Reaktion. VI. Der Einfluß des Labilitätsgrades auf die Reaktionsfähigkeit der Sera. (Z. Krebsforschg **44**, H. 5, 359, 1936.)

Z. bespricht die Frage, ob die Hirszfeldsche Komplementbindungsreaktion mit alkoholischen Tumorextrakten als eigentliche Immunreaktion oder lediglich als Ausdruck für die erhöhte Labilität der Sera aufzufassen sei. Der Umstand, daß die positiven Sera den verschiedenen Antigenen gegenüber nicht auf die gleiche Weise reagieren, spricht gegen die Auffassung dieser Reaktion als Folge der Labilität der reagierenden Sera. Zur Bestätigung dieser Vermutung wurden vergleichende Untersuchungen angestellt zwischen der Reaktionsfähigkeit der Sera mit verschiedenen Antigenen und der Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Krebskranken, sonst erkrankten Menschen sowie schwangeren und gesunden Individuen. Diese Untersuchungen haben ergeben, daß die Reaktionsfähigkeit der Sera von dem durch die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ausgedrückten Labilitätsgrade unabhängig ist.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Fuchs, Hans J., Die Bedeutung der „CaR“ für das Krebsproblem und andere Forschungsgebiete. (Z. Krebsforschg **44**, H. 5, 384, 1936.)

F. kommt zu folgendem Ergebnis: Die bösartige Zelle hat die stoffliche Beschaffenheit einer Embryonalzelle, deren Ausdifferenzierungsfähigkeit in einer bestimmten Ausdifferenzierungszone („maligne Zone“) blockiert wurde. Diese liegt im letzten Abschnitt des gesamten „Ausdifferenzierungsspektrums“. Die bösartige Zelle unterscheidet sich von anderen Embryonalzellen der gleichen Ausdifferenzierungszone durch ihre Unfähigkeit, ihre stofflichen Anlagen zur

Weiterdifferenzierung zu bringen. Diese Eigenschaft macht sie zu einer besonderen Zellrasse, wie die CaR nachwies. Für diese Methode erscheinen Karzinom- und Sarkomzelle als stofflich gleichartig hinsichtlich der zellrassenspezifischen Substanz.

Die Entstehung dieser besonderen Zellrasse mit besonderen Eigenschaften ist die Folge einer spezifischen, fixen Variation von unausdifferenzierten und daher variationsfähigen Zellen embryonaler Potenz, erzeugt durch Einwirkung eines spezifischen organischen Stoffes auf diese während ihrer Evolution und Teilung in der Nähe der malignen Zone. Dieser Stoff kann entweder spontan im Organismus entstehen oder experimentell in den Organismus hineingebracht werden.

Die Annahme eines spezifischen Virus („unsichtbares Lebewesen") für die Tumorgenese ist auf Grund verschiedener experimenteller Feststellungen bei Hühnertumoren und Vergleich dieser mit anderen nahestehenden Forschungsgebieten abzulehnen. Die Entstehung der ersten malignen Zelle eines Spontantumors auf der Grundlage chronischer Regenerationsprozesse oder einer passenden Vergiftungsart mit geeigneten Chemikalien oder eines alten Infektionsherdes oder einer Verbrennung, Verätzung usw. hat die Gegenwart aktiver unausdifferenzierter Zellen mit embryonalen Potenzen zur Voraussetzung. Auch Erbfaktoren können für die Entstehung eines Tumors begünstigende Voraussetzungen schaffen.

Die Annahme eines spezifischen, sichtbaren, aus zusammengesetzten Nährböden züchtbaren Krebserregers ist gleichfalls auf Grund der CaR abzulehnen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

v. Wacek, A., und **Pesta, O.**, Ueber das Wesen der zytolytischen Reaktion, insbesondere bei Modellversuchen. (Z. Krebsforschg **44**, H. 5, 345, 1936.)

Die Untersuchungen der Verff. haben ergeben, daß das Resultat der zytologischen Reaktion bei Modellversuchen durch Konzentrationsveränderungen zugefügter Lösungen stark beeinflußt wird. Beim Zählen kann diese Aenderung dasselbe Ergebnis haben wie die Anwesenheit einer lytischen oder schützenden Substanz. Um eine Entscheidung treffen zu können, müssen störende Konzentrationsunterschiede der zugesetzten Lösungen ausgeschlossen werden. Auch wird das Molekulargewicht und die Löslichkeit der zur Untersuchung gelangenden Substanz zu berücksichtigen sein. Bei Einhaltung dieser Gesichtspunkte erwiesen sich bisher als lytisch angenommene Dikarbonsäuren als unwirksam. Soll eine Zellaufschwemmung von Karzinomzellen für derartige Modellversuche zur Anwendung kommen, so muß man sich von ihrer Brauchbarkeit überzeugen. Am einfachsten geschieht dies durch Bestimmen der Zytolyse in einer 0,75proz. Kochsalzlösung einerseits, in destilliertem Wasser andererseits. Bei Einhaltung einer im experimentellen Teil gegebenen Vorschrift zeigt der Abfall des Anteiles ungelöster Zellen ein bestimmtes Verhalten. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Dannmeyer, F., und **Treplin, L.**, Ueber Zersetzungserscheinungen des Lezithins im Blut Karzinomatöser. (Z. Krebsforschg **45**, H. 2, 171, 1936.)

Die mit der sogenannten Restspannungsmethode, deren Technik angegeben wird, durchgeführten Versuche haben ergeben, daß die im Blute Karzinomatöser aus dem Gleichgewicht gehobene Substanz das Lezithin ist. Das ungehemmte Wachstum ist Folge einer Gleichgewichtsstörung in diesem System. Verliert der Körper die Fähigkeit, den Ausgleich des Lezithinstoff-

wechsels herzustellen, wird also, wie es die Verff. nennen, die Neurinkomponente so stark, daß man nicht mehr von einem chemisch ausgeglichenen Lezithinmolekül sprechen kann, so tritt die „Lezithinkrankheit“ auf. Tritt also der Zustand ein, daß das Gleichgewicht im Lezithinstoffwechsel nur in geringem Maße gestört ist, was durch die Restspannungsmethode nachweisbar ist, so darf man noch nicht von Karzinom, höchstens von Karzinombereitschaft sprechen, ja vielleicht nur von Erkrankung des Lezithinstoffwechsels.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Fuchs, G., Die Beeinflussung der Freund-Kaminerschen Karzinomreaktion durch elektromagnetische Wellen. (Aus der Physikalisch-Medizinischen Abteilung des Physiologischen Instituts im Allgemeinen Krankenhaus zu Wien.) (Strahlenther. **57**, 636, 1936.)

Durch Röntgenbestrahlung des Karzinomserums kann die Lösungs- und Schutzreaktion von Freund und Kaminer im Sinne einer Annäherung an das Verhalten des Normalserums beeinflußt werden. Die Wirkung ist von der Dosishöhe abhängig, da nach 250 r nur die Schutzreaktion eine Aenderung zeigt, während ein Einfluß auf die zytolytische Reaktion erst nach der höheren Dosis von 350 r zustande kommt. Versuche mit einem Arsonval-Apparat zum Studium von Langwellenwirkungen auf das Serum haben bisher keine veränderte Reaktion ergeben. Durch athermische Wirkung kommt es nach Kurz- und Ultrakurzwellenbestrahlungen zu einer Beeinflussung der Schutzreaktion im Sinne einer Annäherung an die Norm, während Versuche mit der Lösungsreaktion zu keinem eindeutigen Ergebnis führten. Eine Herabsetzung der Schutzreaktion des Normalserums unter die Norm wird durch Kurzwellenbestrahlung nicht erzielt. *Mardersteig (Jena).*

Reichel, H., Blutkörperchensenkung bei malignen Tumoren. (I. Med. Klin. Wien.) (Med. Klin. **1936**, Nr 52, 1769.)

Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, die bei allen Erkrankungen der Klinik systematisch vorgenommen wurden, ergaben eine Senkungsbeschleunigung bei Entzündungen, bei Nekrosen und Zellzerfall sowie bei parenteraler Eiweißtherapie. Ferner ist die Senkung in 90 % der Fälle maligner Tumoren beschleunigt. Dabei handelt es sich aber nicht um eine Reaktion der Malignität eines Tumors, sondern um den Ausdruck der Ausdehnung und Resorptionsmöglichkeit entzündlicher und nekrotischer Produkte, d. h. um eine Reaktion auf — durch die Geschwulst bedingte — Sekundärveränderungen. Infolgedessen spielt die Senkungsgeschwindigkeit für die Diagnose bösartiger Geschwülste in zweifelhaften Fällen differentialdiagnostisch insofern eine Rolle, als man bei normaler Senkung das Vorhandensein eines malignen Tumors mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen kann.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Kanitz, H. R., und **Simke, R.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Hefe- und Zitronensaft auf die Lage der Harnquotienten bei A-vitaminfreier Grundnahrung als Beitrag zur Pathophysiologie der Fütterungstumoren. (Z. Krebsforschg **45**, H. 1, 40, 1936.)

Verff. geben folgende Zusammenfassung: Wenn man die Ergebnisse beider Versuchsreihen zusammenfaßt, so ergibt sich daraus, daß eine partielle Störung in der Vitaminversorgung, wie sie im Saiki-Erdmann-Futter gegeben ist, die an sich schon vorhandene dysoxydative Stoffwechsellage verstärkt in die dysoxydative Richtung drängen kann, und zwar schon nach kurzer Zeit, ehe überhaupt eine Tumorbildung zu beobachten ist. Die gleiche Verschiebung der Stoffwechsellage tritt aber auch bei völlig avitaminotischer Kost und nach-

folgender Zulage von Vitamin-B-Komplex in Form von Hefe auf, während Zulagen von Vitamin C in Form von Zitronensaft oder Hefe und Zitronensaft die Stoffwechsellage unverändert lassen können.

Das Ergebnis unserer Versuche bestätigt somit auch die schon bekannte Tatsache, daß bei partiellen Aenderungen der Vitaminversorgung des Körpers partielle Kompensationen dieser Versorgungsstörung sich keineswegs immer auch kompensatorisch auf die gestörte Stoffwechsellage auszuwirken brauchen. es kann auch unter Umständen die Stoffwechsellage unbeeinflußt bleiben.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Roffo, A. H., Die hemmende Wirkung des Cholins auf das Wachstum des neoplastischen Gewebes. [La colina sensibilizada como inhibidor del crecimiento del tejido neoplásico.] (Bol. Inst. Med. exper. Buenos Aires, Anno 13, No 42, 1936.)

Aus den zahlreichen Versuchen des Verf. ergibt sich, daß das Cholin und sein Derivat, das Azetylcholin, das Wachstum von Gewebskulturen hemmt, und zwar wird das Wachstum des neoplastischen Gewebes stärker gehemmt als das des normalen Gewebes. Nach einer Bestrahlung mit Ultraviolettlicht von 288 Stunden Dauer hemmt das Cholin in 0,1proz. Lösung deutlich das Wachstum neoplastischer Fibroblasten. Um ein gleiches Ergebnis für normale Fibroblasten zu erzielen, ist eine Bestrahlungsdauer von 360 Stunden erforderlich. Die Intensität dieser Hemmungswirkung steht in einer engeren Beziehung zur Konzentration des Cholins in dem Kulturmedium als zur Intensität der Bestrahlung. Auch mit Azetylcholin wurde eine hemmende Wirkung erzielt, die eine vollständige war für alle Verdünnungen im Kulturmedium nach einer Bestrahlungsdauer von 366 Stunden. *C. Neuhaus* (*Oldenburg*).

Teleky, Krebs bei Chromarbeitern. (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 33.)

Verf. ist nach seinen Beobachtungen von der besonderen Häufigkeit des Krebses bei Chromarbeitern überzeugt, aber nicht nur des Lungenkrebses, wie Pfeil angibt, sondern auch des Krebses des Magen-Darmtraktus. Zur Klarstellung dieser Fragen hält er es für notwendig, daß möglichst jeder Arbeiter, der einmal mit Chrom zu tun hatte, der Obduktion zugeführt wird.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Rezzesi, F. D., Dauereinwirkung von Traumen und das präkanzeröse Problem. [Gli effetti del traumatismo continuato e il problema del precancro.] (Documenta Quaestionum Pathologicarum **2**, No 2, 1933.)

Verf. ließ mit einer besonderen Technik für einen langen Zeitraum in täglichen langdauernden Sitzungen ein leichtes Trauma auf die Haut der Ohren von Kaninchen und Meerschweinchen einwirken und stellte dabei längere Zeit nach Beendigung dieser Behandlung verschiedene pathologische Hauterscheinungen fest. Ein erheblicher Teil davon ließ sich ins Gebiet der präkanzerösen Bildungen einreihen. In einer nicht gerade geringen Anzahl der Fälle (besonders in den Kaninchen) stellte Verf. nach hyperplastischen Erscheinungen des Epithels den Beginn von Zellatypien und die Durchbrechung der Epithelkoriumbarriere fest. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Roffo, A. H., Der Tabak als krebserzeugendes Agens. [El tabaco como cancerígeno.] (Bol. Inst. Med. exper. Buenos Aires, Anno 13, No 42, 1936.)

Aus zahlreichen Versuchen zieht Verf. den Schluß, daß die verschiedenen Produkte des Tabaks zweifellos eine krebserzeugende Wirkung besitzen, die sich beim Menschen auf die direkt betroffenen Gewebe erstreckt: Mundhöhle, Lippe, Zunge, Atmungswege und Lungen. Die Versuche an Kaninchen er-

gaben, daß der krebserzeugende Faktor im Verbrennungsrauch zu suchen ist und nicht im Nikotin. Die krebserzeugenden Substanzen finden sich in den Destillations- und Verbrennungsprodukten des Tabakes: Harze, Teer. Der Tabaksteer ist in seiner Wirkung dem Steinkohlenteer ähnlich. Durch Einwirkung von Tabaksteer können bei Kaninchen (Ohr) sehr leicht Papillome und Karzinome erzeugt werden (95 % der Versuchstiere). Histologisch findet sich das Bild einer papillomatösen Wucherung, die sich nach 9—10 Monaten zu einem Plattenepithelkarzinom entwickelt, mit ausgesprochener Anaplasie in einigen Fällen. Diese Versuchsergebnisse lassen eine Verstärkung der Krebsbekämpfung durch eine Einschränkung des Rauchens notwendig erscheinen. Der Arbeit sind zahlreiche Abbildungen beigefügt. *C. Neuhaus (Oldenburg).*

Schabad, L., Experimentelle Erzeugung von malignen Geschwülsten mit einem Benzolextrakt der Leber eines Krebskranken. [Production expérimentale des tumeurs malignes par un extrait benzénique du foie d'un cancéreux. A propos de la question des substances cancérigènes endogènes.] (Labor. du Cancer, Instit. méd. expér. U.R.S.S. Leningrad.) C. r. Soc. Biol. [Paris] **124**, No 3, 213, 1937.)

Aus der Leber einer an Magenkarzinom gestorbenen Frau (die Leber enthielt keine Metastasen) wurde ein Benzolextrakt hergestellt. Nach Entfernung des Extraktionsstoffes blieb eine halbflüssige, fettige Masse zurück, welche zu den Versuchen gebraucht wurde. Es erhielten weiße Mäuse 8mal 0,3 ccm dieses Extraktes subkutan. Bei 3 Tieren auf 10 entwickelte sich an der Injektionsstelle eine mehr oder weniger große Geschwulst, welche allerdings in den 2 histologisch kontrollierten Fällen verschieden war: polymorphzelliges Sarkom in einem Fall, Mammakarzinom beim anderen Tier. Die Mäuse wiesen Lungenmetastasen auf. In der Zucht, aus welcher die Versuchstiere stammten, wurden Brustdrüsenkrebse in 0,5 % und Sarkome überhaupt nie beobachtet. Es wird vermutet, daß die Leber die krebserzeugenden, benzollöslichen Substanzen enthielt. *Roulet (Davos).*

Amies, C. R., Ueber die Natur des Agens der Hühnersarkome. [The particular nature of avian sarcoma agents.] (Department of Bacteriology, Listen Institute, London.) (J. of Path. **44**, 141, 1937.)

Die sehr eingehenden und gründlichen Untersuchungen über zwei Hühnersarkome (Rous Nr 1 und Fujinami) suchen der Natur des Tumor-erzeugenden Agens näherzukommen. Die Arbeit lehnt sich methodisch an Untersuchungen von Ledingham und Gye an. Die Etrakte wurden durch mehrmaliges Gefrieren (bis — 40° C) und nachfolgendes starkes Zentrifugieren des zerkleinerten Tumors gewonnen. Das wirksame Prinzip ließ sich durch Zentrifugieren bei 20000 Umdrehungen völlig niederschlagen. Durch Wiederauflösen des Sedimentes und mehrmaliges Zentrifugieren bei niedrigeren Umdrehungsgeschwindigkeiten ist es möglich, eine eiweißfreie, noch stark wirksame Flüssigkeit zu erhalten. Die Flüssigkeit wurde nur dann als „eiweißfrei" bezeichnet, wenn auch eine Flockungsreaktion mit dem Serum sensibilisierter Kaninchen negativ ausfiel. Bei ultramikroskopischer Betrachtung des durch starkes Zentrifugieren niedergeschlagenen Agens konnten kleinste Teilchen gesehen werden. Jedoch lassen Kontrolluntersuchungen an Extrakten anderer Gewebe ebensolche Teilchen erkennen. Bei den Tumorzentrifugaten sind die fraglichen Erreger zum mindesten aber an diese Teilchen gebunden und lassen sich mit den verfügbaren Methoden nicht von ihnen trennen. Die gesehenen Teilchen wurden vom Serum tumortragender Hühner agglutiniert und so die Bildung eines Agglutinins bei

den Tumortieren nachgewiesen. Das Serum von Kaninchen, die mit dem Blut gesunder Hühner sensibilisiert worden waren, hatte in einigen Versuchen die Fähigkeit, reine Suspensionen des wirksamen Agens zu inaktivieren. Es wird die Möglichkeit erörtert, ob das Agens an einen im gesunden Huhn stets vorhandenen Stoff von Antigencharakter gebunden sei.

Werner Schmidt (Tübingen).

Dobberstein, J., Der Krebs der Haussäugetiere. (Berl. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 7.)

Der Krebs der Tiere gleicht in Verhalten und Erscheinungsform völlig dem Karzinom des Menschen. Auch beim Tierkrebs spielt das Alter der Träger eine wichtige Rolle, wenn schon berücksichtigt werden muß, daß ein großer Prozentsatz der Tiere das „krebsfähige" Alter infolge Schlachtung nicht erreicht. Im allgemeinen tritt jedoch der Krebs bei den Haussäugetieren seltener auf als beim Menschen. Während an Hand von Sektionsstatistiken beim Menschen etwa 10—12 % aller Sektionsfälle auf das Karzinom entfallen, werden für den Hund ca. 5 %, Katze 4—5 % und für das Pferd 0,5—0,8 % errechnet. Das Karzinom scheint also bei Fleischfressern häufiger als bei Pflanzenfressern zu sein. Ueber das Geschlecht der Geschwulstträger lassen sich kaum verwertbare Angaben machen. In Verf. Material war das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Karzinomträgern beim Rind wie 1 : 5, beim Hunde 2 : 3, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß die beim Hunde relativ häufigen Mammatumoren oft als Karzinome bezeichnet werden, während sie in Wirklichkeit nicht metastasierende gutartige Mischtumoren, vergleichbar den Mischgeschwülsten der Speicheldrüse des Menschen, darstellen. Grundsätzliche Unterschiede bestehen im Primärsitz des Krebses bei Mensch und Tier. Nach Meinung des Verf. kann man sagen, daß jede Tierart die ihr eigentümliche Organfrequenz beim Krebs aufweist. Auffällig ist das Zurücktreten der Krebse des Digestionstraktus gegenüber dem Menschen. Magenkrebs beim Tier ist fast stets das Kankroid. Uteruskarzinom ist beim Tier ebenso selten anzutreffen. Häufiger als beim Menschen sind Penis- und Nasenhöhlenkarzinome beim Pferd, Hautkrebse beim Hund, Leberkrebse bei Rind und Hund. Bei Versuchen mit einem bestimmten Organkrebs bedient man sich also zweckmäßig einer Tierart, bei der der betreffende Organkrebs auch spontan schon häufiger vorkommt. Der Arbeit sind mehrere sehr übersichtliche Tabellen über die Organfrequenz des Karzinoms bei den einzelnen Tierarten beigegeben.

Lange (Landsberg a. d. Warthe).

Klein, B. M., und **Mißriegler, A.**, Silberbilder aus tierischen und menschlichen Karzinomen. (Z. Krebsforschg **45**, H. 5, 399, 1937.)

Die Untersuchungen betreffen 20 Tierkarzinome und 40 menschliche (davon 26 von früher) Karzinome und 11 gutartige Blastome. Als Tiermaterial standen Ehrlichsches Mäusekarzinom, Leupoldsches Mäusekarzinom und Brown-Pearcesches Kaninchenkarzinom zur Verfügung. Das menschliche Material betraf Primärtumoren und Metastasen, Sarkome und gutartige Wucherungen. Die Ergebnisse, durch Mikrophotogramme illustriert, werden ausführlich mitgeteilt. Aus der gegebenen Zusammenfassung sei kurz herausgehoben: Die Zellen des normalen Epithelverbandes sind durch das sogenannte Zwischensystem miteinander verbunden. Dieses Innen- und Außenwelt trennend, vielleicht auch verbindend, bildet eine Grenzschicht. Im Karzinom zeigt das Zwischensystem der Epithelzellen Verdichtungs- und Kondensationserscheinungen, die sich schließlich zu Panarien entwickeln, die ihrerseits in sogen. Präpanarien Vorstufen aufweisen. Panarien und Präpanarien machen die Zellteilung mit. Das weitere Schicksal der Panarien ist entweder Degeneration

und Nekrose, oder aber sie können miteinander durch Vereinigung wieder ein gegen die Norm zielendes Zwischensystem bilden. Sie bedeuten mithin keine endgültige Bildung im Karzinom. Sie stellen vielmehr nur eine Phase dar. Sowohl in Primärkarzinomen wie in den Metastasen findet ein derartiger Phasenwechsel statt.

Bei beginnender oder fortgeschrittener Degeneration der Panariozyten treten Entmischungen im Chromatin der Kerne auf, aus denen eine Chromatinstufe resultiert, die als neue Eigenschaft Silberion speichert, daneben aber ihre Färbbarkeit durch Kernfarbstoffe behält. Tritt diese Chromatinstufe in entsprechender Form auf, dann liegen die sekundären Chromopanarien vor. Im Kern gutartiger epithelialer Blastome kann diese Chromatinstufe ebenfalls, und zwar unmittelbar auftreten: primäre Chromopanarien. Primäre und sekundäre Chromopanarien sind Chromatingebilde, haben mit echten Panarien nichts zu tun und sind durch ihre Farbreaktion leicht von ihnen zu unterscheiden.

Auch die Grenzschicht der Bindegewebszellen kann panarienähnliche Bildungen (Pseudopanarien) liefern. Diese sind durch bestimmte Form-, Farbe- und Lagemerkmale von echten Panarien auseinanderzuhalten. Die Bindegewebszelle kann unter Umständen ihre Grenzschicht zu einem völlig panarienartigen Gebilde entwickeln, vor allem in den bösartigen Bindegewebsgeschwülsten, den Sarkomen. In den letzteren zeigen die Pseudopanarien einen Phasenwechsel in Form einer Vor- und einer Vollphase. Kondensationserscheinungen in Form von Pseudopanarien zeigen Bindegewebszellen auch in akuten, chronischen, spezifischen Entzündungen.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Körbler, Juraj, Symmetrische Karzinome. (Z. Krebsforschg **44**, H. 6, 448, 1936.)

Symmetrische Karzinome sind laut Schrifttum sehr selten. K. fand jedoch in den letzten 5 Jahren bei 2370 behandelten Kranken 7 einschlägige Fälle, die mitgeteilt werden. Die Tatsache symmetrischer Karzinome scheint mit Sicherheit darauf hinzuweisen, daß, wie K. begründet, wenn man embryonalen Störungen eine Rolle bei der Krebsentstehung zuerkennt, man richtiger von Keimschädigung als von Keimversprengung oder fetaler Abschnürung spricht.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Konsuloff, St., Die biologische Bedeutung der Kachexie beim Krebs. (Z. Krebsforschg **45**, H. 4, 347, 1937.)

K. gibt folgende Zusammenstellung: „1. Das Tumorwachstum ist von einem Wachstumsfaktor abhängig, der vom Organismus produziert ist. Wenn dieser Faktor nicht da ist, verfällt der Tumor in rasche Rückbildung. 2. Es handelt sich nicht um einen nur für das Tumorwachstum spezifischen Tumor, sondern um einen Wachstumsfaktor des normalen Organismus, zu dem aber das Tumorgewebe viel stärkere Affinität aufweist als das normale Gewebe. 3. Experimentell wurde gezeigt, daß der Tumor viel empfindlicher reagiert bei einer Unterernährung bzw. bei einer kräftigeren Ernährung als der Organismus selbst. Daher besteht Gefahr bei einer Ernährung des Krebsorganismus über ein rationelles Minimum. 4. Ueber die Natur des in Frage kommenden Wachstumsfaktors wurde die Vermutung ausgesprochen, daß es sich hier vielleicht um das Oxycholesterin handelt.“ *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Gyimes und **Vrabély,** Die Bedeutung der elastischen Gewebespannung in der Krebsinfiltration. (Ung. Med. Arch. **1936**, 4.)

An Serienschnitten von Impfgeschwülsten von Mäusekrebs, welche von an aufeinanderfolgenden Tagen nach der Impfung entnommenem Material ver-

fertigt wurden, konnte festgestellt werden, daß die Impfgeschwulst nur von den einzelnen Krebszellen ausgeht, die in das elastische Kraftfeld des bindegewebigen Fasersystems des Krebsträgers einbezogen und von gespannten Fasern aufgenommen werden. Die übrigen Zellen der überimpften Geschwulst, die vom Zellenverkehr ausgeschaltet sind, werden bindegewebig abgekapselt und sterben ab. Die Untersuchungen zeigen, daß die Krebsinfiltration in ihren elementaren Vorgängen auch im Organismus nach dem „elastomotorischen" Mikromechanismus vor sich geht, wie es durch die mikrokinematographische Darstellung der Beziehungen der amöboiden Eigenbeweglichkeit der Krebszellen und des argyrophilen Fasersystems in der Gewebekultur von Huzella nachgewiesen wurde. *Görög* (*Szombathely*).

Peller, S., Zu- oder abnehmende Krebsbedrohung im Lichte der Statistik und neuerer Beobachtungen. (Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 437, 1937.)

Die Feststellung der Krebssterblichkeitsveränderungen ist an eine Analyse der einzelnen Altersgruppen gebunden. Für eine Reihe von Städten und auch für einzelne Länder ist nachgewiesen, daß die Krebssterblichkeit in den mittleren Altersgruppen seit Jahrzehnten zurückgeht. Dabei ist nicht ausgeschlossen, daß gleichzeitig an anderen Orten die Krebssterblichkeit der gleichen Altersgrenze unverändert geblieben ist oder gar zugenommen hat. Die Fortschritte der Therapie genügen nicht zur Erklärung der Verminderung der Krebsbedrohung. Hierfür sprechen von P. durchgeführte Untersuchungen in der amerikanischen Kriegsmarine. Unter dem Einfluß erhöhter Reizung der Haut, welche nur für die Haut und Lippen karzinoprovokatorisch, aber für die inneren Organe nicht karzinokreativ ist, haben die Angehörigen der Kriegsmarine im Alter von 25 bis 64 Jahren eine stark veränderte Organverteilung der Primärtumoren und in der Folge eine stark herabgesetzte Krebssterblichkeit. Wie die Krebssterblichkeit sich in diesem Alter gestalten würde, wenn diese Menschengruppe nicht nur im Alter von 16 bis 50 oder 60 Jahren erhöhten Hautreizen ausgesetzt wäre, ist noch unklar.

Grundsätzlich wäre mit dieser Feststellung der Beweis erbracht, daß die für manche Gebiete Europas festgestellte Abnahme der Krebssterblichkeit mit der geänderten Lebensweise großer Bevölkerungsschichten zusammenhängt. Auch unterstützen die durchgeführten Untersuchungen die Auffassung, daß die Disposition zu Krebs bei einem Individuum nicht an ein Organ gebunden ist; ferner wird die Behauptung unterstützt, daß ein Tumor die Entstehung und Entwicklung eines anderen Primärtumors in einem anderen Organ hemmt, und zwar nicht nur für die Dauer der Existenz des ersteren.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Dormanns, Die vergleichende geographisch-pathologische Reichs-Karzinomstatistik 1925—1933.) (Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 471, 1937.)

Aufgabe dieser Statistik war festzustellen, ob regionäre Unterschiede der Häufigkeit der einzelnen Organkrebse im Verhältnis zueinander und zu den Gesamtsektionen zu erkennen sind. Das Material umfaßt 42 deutsche pathologische Institute. Auf Einzelheiten sei verwiesen. Die verschiedene Alterszusammensetzung des Materials der verschiedenen Institute ist weitgehend maßgebend für die großen Unterschiede im „Krebsbild" der verschiedenen Institute, eine Feststellung, die den Vergleich erschwerte und zu berücksichtigen war. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Askanazy, M., Das Experiment in der Geschwulstforschung. [Le rôle des études expérimentales sur les tumeurs.] (Pathol. Inst. Univ. Genf.) (Schweiz. med. Wschr. **1935**, 1089 u. 1116.)

Kritisches Uebersichtsreferat über die Ergebnisse der experimentellen Geschwulstforschung in bezug auf folgende Probleme: 1. Unterscheidung von echten Geschwülsten und geschwulstartigen Bildungen, 2. funktionelle Diagnostik der Natur und des Ausgangsortes der Geschwülste, 3. Bestimmung der allgemeinen und lokalen Geschwulstdisposition, 4. Bestimmung der exogenen und endogenen Karzinomrealisationsfaktoren, 5. Frage der Zugehörigkeit unklarer, maligner Vegetationsstörungen (Leukämien) zu den Geschwülsten, 6. Herkunft der Gehirngeschwülste, 7. Häufigkeit und Lokalisation der Metastasen, 8. Prophylaxe und Therapie. *Uehlinger (Zürich).*

Hörner, O., Ueber den Einfluß des Vitamin C auf das Wachstum transplantierten Mäusekrebses. (Aus dem Pathol. Institut der Universität München.) (Z. exper. Med. **99**, H. 4 und 5, 570, 1936.)

Im Anschluß an die frühere Veröffentlichung von Stepp und Schröder an gleicher Stelle berichtet jetzt der Verf. über die histologische Untersuchung des Materials. Er kommt zu dem Schluß, daß dem Vitamin C kein fördernder Einfluß auf das Tumorwachstum bei Mäusekrebs zukommt. Der starke Gehalt der Milz an reduzierenden Substanzen, der von Stepp und Schröder gefunden wurde, ist wahrscheinlich auf die stets vorhandene und sehr starke Amyloidose zu beziehen. *Giese (Freiburg).*

Bücherbesprechungen

Hueck, W., Morphologische Pathologie. Eine Darstellung morphologischer Grundlagen der allgemeinen und speziellen Pathologie. Mit 811, zum Teil farbigen Abbildungen. Leipzig, Georg Thieme, 1937.

Im Titel des Hueckschen Buches ist die Bezeichnung des Werkes als „Lehrbuch" bewußt unterblieben. Aber in der Einführung, die dem allgemeinen Teil vorangeht — die man, wie auch überhaupt jedes „Vorwort", unbedingt auch lesen sollte — ist eigens gesagt, ein Lehrbuch müsse das Recht zur Auswahl haben, und die Absicht der Belehrung bestimme die Art der Auswahl. Hueck will in seinem Buche den Wissensstoff der Pathologie vom anatomischen Standpunkt aus darstellen, und zwar die gestörte Ordnung im Raum, die regelwidrige Umgestaltung: also nur morphologische Pathologie, und verzichtet darauf, die funktionelle Pathologie, dem gestörten Bewegungsablauf, zu schildern. Die Anordnung des Stoffes ist so getroffen, daß die anatomischen Erkenntnisse als Grundlage für die ätiologischen und physiologischen Schlüsse gegeben werden — also Anschauungsbilder zum Verständnis des kausalen und funktionellen Geschehens. Der erste, allgemeine Teil behandelt von S. 9—380 zunächst die Morphologie der örtlichen Störung: Verlauf und Erkennung krankhafter Umbildungen, Sitz und Art derselben; morphologische Befunde bei örtlichen Stoffwechselstörungen und bei örtlichen Kreislaufstörungen, so dann bei örtlichen Heilungsvorgängen. Im 6. Abschnitt sind die Befunde bei örtlichen Wachstumsstörungen behandelt, sowie bei Entwicklungsstörungen. Dann folgt die Besprechung der Morphologie der allgemeinen Störung (örtliche Störung und allgemeine Krankheit, Konstitution).

Der zweite spezielle Teil (S. 383—794) behandelt die angewandte morphologische Pathologie in 9 Abschnitten: Atemwege; Kreislauforgane; Blut und blutbildende Gewebe; Verdauungswege; Leber, Gallenwege und Milz; Harn- und Geschlechtsorgane; Geschlechtskrankheiten; Bewegungsorgane; Geschwulsterkrankung im Nervensystem. Ein ausführliches Sach- und Inhaltsverzeichnis fehlt natürlich nicht.

Nicht weniger als 811 Abbildungen finden sich in dem Werk. Sie sind ganz überwiegend schematische Zeichnungen, und sehr oft ergänzen sie einen im Lichtbild wieder-

gegebenen makroskopischen Befund in einer schematischen Zeichung des mikroskopischen Bildes eben dieses Falles. Ich finde gerade diese schematischen oder schematisierenden Zeichnungen ausgezeichnet und von höchstem didaktischem Wert. Die Lichtbilder von makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen sind nicht alle so gleichmäßig gut geraten, aber sie haben immer die notwendigen Hinweise auf das, was man sehen soll- und das ist schon etwas wert. Die vielen farbigen Abbildungen sind meist recht gut geglückt. Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich.

Im ganzen Buche finde ich die Darstellung des Stoffes bewunderswert und vor allem didaktisch vorzüglich. Was dabei besonders zu begrüßen ist, scheint mir, daß überall sehr offen gesagt ist was wir eigentlich zuverlässig wissen, und was Vermutungen, Theorieen und Hypothesen sind. Man kann aus dem Buch sehr viel lernen- und nicht zum mindesten auch der Lehrende. Als Lehrbuch für Studierende wird das Buch, fürchte ich, nicht den Erfolg haben, den man ihm wünschen möchte. Da ganz bewußt eben nur die morphologischen Grundlagen geschildert sind, erfährt der Leser über Fragen der Aetiologie, oder über Hormone, Vitamine und ähnliches, nur andeutungsweise etwas. Im speziellen Teil findet er eben nur ausgewählte Kapitel; beispielsweise bei den Krankheiten der Verdauungsorgane nur Angina, Diphtherie, Magengeschwür, Magenkrebs, Typhus und Appendicitis abgehandelt, aber nichts über Ruhr und Darmtuberkulose. Der Durchschnittsstudent wird aber, wenn er sich überhaupt ein Lehrbuch leistet, eines haben wollen, das den gesamten Stoff der allgemeinen und speziellen Pathologie enthält; und darauf verzichtet das Huecksche Buch ja ganz bewußt, und muß es auch, mindestens im allgemeinen Teil. Dafür werden aber alle die, die das Buch besitzen um so mehr daraus lernen können: den Wert und die Bedeutung, aber auch die Grenzen der morphologischen Betrachtungsweise. *Walther Fischer* (*Rostock*).

Nauck, Franz Keibel. Jena, Gustav Fischer, 1937. Preis RM. 4.50.

Die Abhandlung dient dem Gedächtnis des vor 7 Jahren in Berlin verstorbenen Anatomen und Ontogenetikers Franz Keibel, der 26 Jahre am Freiburger Pathologischen Institut gewirkt und dort die erfolgreichste Zeit seines Schaffens erlebt hat.

Die äußere Entwicklung Keibels Laufbahn gibt dem jetzigen Inhaber des Freiburger Lehrstuhls Veranlassung, das Problem des wissenschaftlichen Nachwuchses gerade für die Anatomie einer eingehenden Betrachtung zu unterziehen. Obwohl diese immer wieder aktuelle Frage ein großes Interesse erheischt, ist so doch der Materie entsprechend zu sehr auf die Bedürfnisse der anatomischen Wissenschaft abgestellt. Hier liegen doch besondere Verhältnisse vor, denn der Nichtordinarius der Anatomie hat ja nachher kaum Aussicht in seinem Fach eine selbständige Lebensstellung zu finden, außer durch Erlangung des Ordinariates. Bei Keibel vollzog sich nach den Worten des Verfassers die Tragik des unzureichenden Lehrers und des hervorragenden Forschers. Er erringt das lang ersehnte Ordinariat, aber die Zeit zu eigenen Arbeiten wird zu knapp „die größte Zahl seiner Arbeiten fällt natürlich in die Zeit vor Erlangung des Lehramtes" (Fick).

So war es natürlich, daß an dem Orte Keibels gedacht wurde, an dem er in 2½ Jahrzehnte seine größten Leistungen geschaffen hat. Der Nichtordinarius Keibel in Freiburg genoß Weltruf und war bereits zweifacher Ehrendoktor ausländischer Universitäten, Mitherausgeber des Keibel-Mallschen Handbuches, Mitbegründer des internationalen Institutes für Embryologie, das 1913 seinetwegen in Freiburg tagte. Dem entsprach seine äußere Stellung keineswegs und, um diese Dinge zu klären sowie im Interesse des wissenschaftlichen Nachwuchses zu bessern, sucht Verf. die Gründe aufzudecken.

Daneben bringt das Heft in einem kleineren Anteil auch die für allgemein jeden Biologen interessierenden Abschnitte in erfreulicher historischer kritischer Betrachtung: „Der Stand der ontogenetischen Entwicklungslehre am Ende des 19. Jahrhunderts" — „Der Ganzheitsgedanke in der Entwicklungslehre vor Keibel" — sowie: „Der Ganzheitsgedanke in Keibels wissenschaftlichem Werk", wie sie besonders in seinen korrelativ embryologischen Fragestellungen und in seiner Rede über „Die Harmonie der Organismen" herausgeschält sind.

Man mag es dem Autor zu gute halten, daß der Ueberblick und die Rückschau über Leistung und Werden seines großen Fachgenossen ihm die Feder zur Erörterung von Fragen in die Hand drückt, die die Zukunft des von ihm vertretenen Faches dringlichst angehen. Das Lebensbild Keibels und die Würdigung seines Werkes, auf die schließlich alle Biologen ein Anrecht hätten, kommt vielleicht dabei ein wenig zu kurz. *Ostertag* (*Berlin*).

Ludwig von Bertalanffy, Das Gefüge des Lebens. Leipzig und Berlin, B. G. Teubner, 1937. Preis geb. RM. 6.80.

Das vorliegende Werk stellt den Versuch dar, den Bereich der gesamten Lebenserscheinungen in einem kurzen Abriß darzustellen, der vorzugsweise für Lehrzwecke bestimmt ist. Verf. hat sich jene Lebenstheorie zu eigen gemacht, die von ihm als organismische bezeichnet wird und eine Art Mitteldding zwischen Vitalismus auf der

einen und Mechanismus auf der anderen Seite darstellt. Der Vitalismus läßt eine eigene Lebenskraft gelten, die sich in ihrer Wirkungsweise auf die bisher bekannt gewordenen chemischen, physikalisch-chemischen und physikalischen Gesetzmäßigkeiten nicht zurückführen läßt. Demgegenüber erblickt der Mechanismus das Leben als den Ausdruck von Vorgängen, die sich letzten Endes auf solche Gesetzmäßigkeiten zurückführen lassen. Die organismische Auffassung der Lebenserscheinungen ist eine Art ganzheitliche. Sie geht von der Vorstellung aus, die heute vor allem in der Psychologie große Geltung besitzt, daß wir wohl in der Lage sind, durch den Vorgang der Analyse die Teilvorgänge eines biologischen Geschehens zu erkennen, daß wir aber nicht in der Lage sind und wahrscheinlich auch nie in die Lage kommen werden, aus diesen analytischen Befunden das gesamte Geschehen zu rekonstruieren. Diese Ansicht findet ihren einfachsten Ausdruck darin, daß in allen Fällen, die das Leben betreffen, der Satz keine Geltung besitzt, daß das Hauptgeschehen gleich ist der Summe der Teilvorgänge. In den Vordergrund des Lebensgeschehens wird besonders die „Ordnung" gestellt, die es möglich macht, daß in jeglicher Zelle eine ganze Anzahl von Vorgängen gleichzeitig stattfindet, ohne daß es dadurch zu einer Störung in dem Gesamtgeschehen kommt. Dadurch unterscheidet sich auch die lebende Zelle von der toten, in der wohl auch noch, wenigstens eine Zeitlang, eine ganze Anzahl von Prozessen abläuft, die aber nicht mehr zur Fortentwicklung, gegebenenfalls zur Vermehrung führen, weil sie regellos vor sich gehen. — Aus dem Inhalt des Werkes seien die Hauptkapitel hervorgehoben. Nach einer allgemeinen Besprechung der Grundlagen des biologischen Geschehens und aller Denkvorgänge, die sich mit diesem beschäftigen, wird der Stufenbau des Lebens behandelt, angefangen mit den Baustoffen der organischen Welt bis zur Entwicklung der Zelle und ihrer Strukturen, sowie der vielzelligen Organismen und der überindividuellen Organisationen. Daran schließt sich ein Abschnitt „Beharrung im Wechsel der Teile". Es werden das Massenwirkungsgesetz und die chemischen Gleichgewichte behandelt und damit ein Uebergang geschaffen zu den Gleichgewichten im Organischen (Ordnung der Fermentprozesse, Wachstum, Formbildung). Anschließend wird der Ablauf des Lebens behandelt, die Physiologie der Entwicklung, das Altern und der Tod. Nun folgt jener Abschnitt, der sich mit dem Organismus und seiner Umwelt beschäftigt, wobei besonders das Kapitel „Die Orientierungsbewegungen der Tiere" hervorzuheben ist, das sich hauptsächlich auf die Befunde von J. Loeb stützt. Interessant ist auch das Kapitel „Die Umwelt", mit besonderer Berücksichtigung der Anschauungen von v. Uexküll. Als letztes Kapitel wird „Die Kette der Generationen" gebracht, einige wichtige Ergebnisse der Vererbungs- und Abstammungslehre. — Verf. setzt sich in dem vorliegenden Werke mit den grundlegenden biologischen Problemen auseinander, und man muß ihm wohl zugestehen, daß er hier über sehr ausgedehnte Kenntnisse auf den verschiedensten Wissensgebieten verfügt. Das Werk ist flüssig geschrieben und regt zum Nachdenken an. Das ist der Hauptwert der ganzen Schrift. Nach Ansicht des Ref. ist es aber gefährlich, dieses Buch Studenten in die Hand zu geben. Um seinen Inhalt nutzbringend und kritisch verwerten zu können, muß man über außerordentlich große Erfahrungen verfügen. Theoretische Vorstellungen über das ganze Lebensgeschehen müßten in der Heranbildung der jungen Leute eigentlich eine Art von Schlußstein darstellen. Wer sich z. B. als Lehrer der Physiologie, Pathologie oder Inneren Medizin betätigt, für den ist das Buch sehr zu empfehlen, weil er in Schlußkapiteln seiner Vorlesungen auf die gedanklichen Unterlagen biologischer Vorgänge zurückkommen kann und auch zurückkommen sollte. *v. Skramlik (Jena).*

W. von Buddenbrock,, Grundriß der vergleichenden Physiologie. Zweite, völlig neu bearbeitete Auflage. I. Bd.: Physiologie der Sinnesorgane und des Nervensystems. 567 S. Berlin, Gebr. Borntraeger. Preis geb. RM. 42.—

Das vorliegende Werk hat sich gegenüber der ersten Auflage, die 1928 erschienen ist und im wesentlichen eine Art von Grundriß der vergleichenden Physiologie darstellte, grundlegend verändert. Der Band soll nunmehr zu drei umfangreichen Bänden anwachsen, deren erster eben erschienen ist und eine Bearbeitung der vergleichenden Physiologie der Sinnesorgane und des Nervensystems enthält. Die große Ausdehnung des Werkes erklärt sich dadurch, daß sich gerade in den letzten Jahren die vergleichende Physiologie in einem außerordentlich beträchtlichen Maße entwickelt hat. Wenn das Werk durch eine Hand bearbeitet wird, so hat das seinen großen Vorteil, weil dadurch die Einheitlichkeit der Darstellung gewährleistet ist. Auf der anderen Seite ist das Gebiet der vergleichenden Physiologie derart angewachsen, daß es außerordentlich große Erfahrungen für die Bearbeitung voraussetzt, die natürlich ein einzelner niemals besitzen kann. Er ist dann mehr oder minder auf die Angaben der Autoren angewiesen und muß den Versuch machen, die Befunde möglichst kritisch zu verwerten. — In dem Werke sind vor allem die Erfahrungen über die Leistungen der Sinneswerkzeuge und

des Zentralnervensystems bei den Wirbellosen berücksichtigt. Die Wirbeltiere werden in den Kreis der Betrachtungen nur so weit einbezogen, als es erforderlich ist, um den Uebergang zur Physiologie der menschlichen Organe zu gewinnen. Hier ist vor allem hervorzuheben, daß das Deuten der Reaktionen der Tiere auf Sinnesreize auf sehr große Schwierigkeiten stößt, weil ja noch lange nicht gesagt ist, daß das muskuläre Verhalten der Tiere mit dem Auftreten derjenigen Bewußtseinsinhalte einhergeht, die bei dem Menschen als Empfindungen bezeichnet werden. Dann aber ist es doch nur schwer zu entscheiden, ob die Reaktionsweise des Tieres als ein Geschehen zu betrachten ist, das mit richtigen Sinneserregungen einhergeht, oder bloß reflektorisch erfolgt, wobei Bewußtseinsinhalte keine oder keine ausschlaggebende Rolle spielen. Verf. bringt eine eigenartige Gliederung der Sinneswerkzeuge, im wesentlichen Lichtsinn, mechanischer Sinn und chemische Sinne. Beim Lichtsinn findet die Physiologie des Fazettenauges besondere Berücksichtigung, ebenso alle Beobachtungen, die auf das Farbensehen der Tiere Bezug nehmen. Unter den Begriff des mechanischen Sinnes sind Tastsinn, statischer Sinn, Gehörsinn und Temperatursinn einbezogen. Diese Einteilung ist natürlich sehr angreifbar und erscheint dem Ref. außerordentlich bedenklich. Schon beim Menschen ist die Aufstellung eines eigenen statischen Sinneswerkzeuges als umstritten zu betrachten. Dazu kommt, daß wohl am allerwenigsten der Temperatursinn als mechanischer Sinn angesehen werden kann. Bei den chemischen Sinnen werden Geruchs- und Geschmackssinn behandelt, dazu als eigenes Kapitel noch ein „Feuchtigkeitssinn", dessen Aufstellung ebenfalls außerordentlich angreifbar ist. Der Schmerzsinn wird nur so weit gestreift, als man aus der Reaktionsweise der Tiere gelegentlich auf ein ähnliches Verhalten schließen kann, wie es beim Menschen unter den gleichen Bedingungen gegeben ist. — In der Physiologie des Zentralnervensystems werden natürlich in erster Linie die reflektorischen Vorgänge behandelt, ebenso die neueren Erfahrungen auf dem Gebiete der Reizbarkeit und Erregbarkeit der nervösen Substanz, vor allem auf elektrischem Wege. — Aus der ganzen Art der Darstellung kann man entnehmen, daß sich Verf. bemüht hat, die gesamte einschlägige Literatur zu umfassen. Allerdings stützt er sich bei seinen Hinweisen auf die humane Physiologie nicht immer auf sehr zuverlässige „Vertrauensmänner". — Trotz verschiedener Mängel bringt das Buch sehr viele wichtige Tatsachen und beachtliche Anregungen, die nicht nur für den Naturforscher im allgemeinen, sondern auch für den Arzt von Wichtigkeit sind. *v. Skramlik (Jena).*

Scheidt, W., Grundlagen einer neurologischen Psychologie. 256 Seiten. Jena, G. Fischer, 1937. Preis: brosch. RM. 12.—, geb. RM. 13.50.

In dem vorliegenden Werk unternimmt Verf. den Versuch, bei Anwendung der von ihm so genannten synallaktischen Betrachtungsweise eine neurologische Psychologie aufzubauen. Er geht davon aus, daß ein allgemeines Prinzip aller lebendigen Substanz, z. B. von Zellen oder Zellsystemen, darin gegeben ist, daß sich Zustandsänderungen einzelner Teile in irgendeiner Weise über stoffliche Verbindungen ausgleichen. Faßt man nur den Vorgang an der einen oder anderen Stelle ins Auge, so wird bloß der betreffende Teil erfaßt, und es geht die Uebersicht über die Zusammenhänge verloren. Man kann also nur dann zu einer Klarstellung des gesamten Geschehens kommen, wenn man nicht nur die Teilgeschehen, sondern auch deren Zusammenhänge berücksichtigt. Der Begriff „synallaktisch" ist aus dem griechischen Worte ἡ συναλλαγή entnommen, das „gegenseitige Verbindung" bedeutet. In einer gewissen Beziehung handelt es sich also bei der synallaktischen Betrachtungsweise um eine sogenannte ganzheitliche, wie sie in der neueren Psychologie und Biologie eine sehr große Rolle spielt. Freilich werden bei der synallaktischen Betrachtungsweise die chemischen, physikalisch-chemischen und physikalischen Vorgängen in Zellen und Zellsystemen auf das ausgiebigste berücksichtigt, was bei der einfachen ganzheitlichen Betrachtungsweise der Psychologie nur in geringem Maße der Fall ist. — Unter diesem Gesichtspunkt, der hier entwickelt wurde, behandelt Verf. den synallaktischen Bau und die synallaktische Funktion des Nervensystemes, so z. B. die Zusammenhänge der Ganglienzellen im Zentralnervensystem miteinander, sowie die Zusammenhänge der Ganglienzellen mit den in der Peripherie gelegenen Organen. In einem weiteren Abschnitt wird die Wirkung verschiedener Sinnesreize behandelt. Verf. unterscheidet dabei spezifische Sinnesreize von spezifizierten und modifizierten. Unter spezifischen Sinnesreizen versteht er diejenigen, die für die Erregung des Gesichts- und Gehörssinnes von besonderer Wichtigkeit sind. Ein wesentlicher Teil der Leistungen dieser Sinnesorgane besteht nämlich bereits in der Art und Weise, wie das periphere Sinnesfeld getroffen wird. Beim Geruch und Geschmack dagegen spielt der Stoff, der den Reiz auslöst, nicht mehr die Rolle einer Energiequelle, sondern die eines Verteilungsmittels für Energie. Als modifizierte Sinnesreize sind vor allem mechanische Deformierungen und Wärmegefälle anzusehen. Auf dieser Grundlage werden die Leistungen dieser

Sinneswerkzeuge einer genaueren Betrachtung unterworfen. Verf. geht auch auf die motorischen und vegetativen Funktionen ein. Er bringt sie alle unter dem Gesichtspunkt seiner Arbeitshypothese. Damit tritt aber das Werk aus dem Rahmen der Psychologie heraus, da es sich ja jetzt nicht mehr mit normalen, sondern auch mit krankhaften Vorgängen beschäftigt, so z. B. mit der Steuerung des Muskeltonus, der ja bei einer ganzen Anzahl von Krankheiten eine Veränderung erfährt. Dasselbe ist der Fall bei der Besprechung der Prinzipien der vegetativen Funktionen. — Damit ist im großen ganzen ein Ueberblick über den Inhalt des Werkes gegeben. Es zeichnet sich in erster Linie dadurch aus, daß hier eine neue Arbeitshypothese eingeführt wird, die eine weitgehende Entwicklung dieses Forschungsgebietes nach sich ziehen kann. Weiter ist hervorzuheben, daß sich Verf. bemüht hat, diesem Gebiete, das seinem eigentlichen Fach etwas ferner steht, die besten Grundlagen zu geben. Unzweifelhaft hat er sich in die zugehörige Materie gründlich eingearbeitet und sich in sie vertieft. Originell bleibt dabei, daß er eine ganze Anzahl physikalischer Vorgänge in geschickter Weise auf das Geschehen der lebendigen Zelle überträgt. Der Hauptwert des Buches ist in den Anregungen zu erblicken, die man beim Lesen empfängt, wenn einmal dieses alt eingefahrene Gebiet in etwas anderer als der üblichen Weise abgehandelt wird.

v. Skramlik (Jena).

Oppenheimer, Carl, Die Fermente und ihre Wirkungen. Supplement. Lief. 2—5. Den Haag, W. Jung, 1936. Preis RM. 17.— je Lieferung.

Mit Lieferung 5 ist der I. Band des Supplementwerkes abgeschlossen. (Siehe Besprechung der 1. Lieferung in Bd. 64, S. 92.) Auch die folgenden Lieferungen lassen erkennen, ein wie ungeheuer umfangreiches Schrifttum in dem letzten Jahrzehnt auf dem Gebiete der Fermentforschung entstanden ist. Oppenheimer ist bemüht, die Literatur möglichst vollständig zu bringen, und dem Forscher die Kritik über Brauchbarkeit oder Unbrauchbarkeit der Arbeiten zu überlassen. Entsprechend dem Wunsche mancher Kritiker ist aber in jedem Kapitel eine Zusammenfassung gegeben, die auch eine erste Orientierung ermöglicht. Die neuen Lieferungen bringen die Ergänzungen zu dem Hauptteil VIII-XII des Fermentwerkes und umfassen die Karbohydrasen, Nukleasen, Amidasen und Proteasen.

Als Nachschlagewerk, welches den derzeitigen Stand der Fermentforschung geschlossen zur Darstellung bringt, ist der vorliegende Band auch ohne Heranziehung des Hauptwerkes zu benutzen und birgt auch für den Pathologen eine Fülle von wichtigen Daten.

Lauche (Nürnberg).

Gerlach, Walther, und **Riedl, Else,** Die chemische Emissions-Spektralanalyse. III. Teil. Tabellen zur qualitativen Analyse. Leipzig, Leopold Voß, 1936. Brosch. RM. 6.—.

Jeder, der sich mit der qualitativen Spektralanalyse bemüht, wird das Erscheinen dieses Werkes Gerlachs außerordentlich begrüßen. Für den Pathologen hat ja das Verfahren mittels Anregung des elektrischen Funkens im Hochfrequenzstrom immer mehr an Bedeutung zugenommen; nun hat er ein Werk zur Hand, das ihm das Lesen der Platten enorm erleichtert und ihn sicher macht in der Beurteilung der Linien und der Zuweisung derselben zu einem bestimmten Element. Er kann sich mühelos die reiche Erfahrung des bedeutendsten Forschers auf diesem Gebiet zunutze machen.

Bearbeitet ist der Nachweis von 57 Elementen in den entsprechenden Analysentabellen derart, daß die Annahme gemacht wurde, daß alle 57 untereinander als Verunreinigung der Grundsubstanz vorkommen können. Dabei wurden die Koinzidenzen, die Störungs- und Kontrollinien völlig berücksichtigt, und der Gebrauch der Tabellen mittels zahlreicher entsprechender Beispiele erläutert.

Um die Tabellen so übersichtlich wie nur möglich zu gestalten, wurden durch die Verff. Symbole eingeführt, in die man sich rasch einliest und darin zurechtfindet.

Die Bedeutung der bis jetzt erschienenen Atlanten wird durch dieses neue Werk nicht geschmälert, ergänzt diese aber so, daß es beim spektrographischen Arbeiten einfach nicht entbehrt werden kann.

Benoit (Berlin).

Bürger, Max, Einführung in die Pathologische Physiologie. 2. Auflage der Pathologisch-Physiologischen Propädeutik. 454 S. mit 43 Abb. Berlin, Julius Springer, 1936. Preis RM. 24.—, geb. RM. 24,80.

Es ist sehr erfreulich, daß die funktionelle Betrachtungsweise des Krankheitsgeschehens wiederum einen neuen lehrbuchmäßigen Niederschlag in dem vorliegenden Buch von Bürger gefunden hat. Das Buch ist zwar nicht völlig neu, aber sein Inhalt so gut wie neu geschaffen. Denn in den 12 Jahren, die seit dem ersten Erscheinen der Bürgerschen Pathologisch-Physiologischen Propädeutik verflossen sind, hat der Pathologisch-Physiologische Gedanke in der Heilkunde mächtig an Gestalt gewonnen und ganze Abschnitte — es sei nur an die Hormon- und Vitaminlehre erinnert — sind völlig

neu entstanden. Das hat auch der Autor empfunden und das hat ihm den Anstoß zur Neuherausgabe nach so langer Pause gegeben. Bürger ist zugleich ein warmer Verfechter der Pathologischen Physiologie als Lehrfach und er ist von der Notwendigkeit einer noch stärkeren geistigen Durchdringung unseres Fachs mit Pathophysiologischen Gedankengängen überzeugt. So ist es nicht verwunderlich, daß dieses Buch aus einem einheitlichen Guß entstand und daß es dieser Zielsetzung voll gerecht wird. Der inhaltliche Rahmen ist außerordentlicd weit gespannt, enthält es doch außer den Kapiteln, welche die der Inneren Medizin zugehörigen Organ- und Funktionssysteme behandeln, auch noch Abschnitte über die Muskel- und Nervenphysiologie, über Störungen der Hautfunktion, über Wachstum und Altern. Es ist selbstverständlich, daß bei einem so weit gespannten Rahmen auf verhältnismäßig engem Raum vieles nur gestreift werden kann und viele Betrachtungen nur an der Oberfläche bleiben müssen. Manches würde man gerne ausführlicher sehen, was für die Klinik heute schon eine erhebliche Bedeutung besitzt, wie etwa die Lehre vom Säurebasengleichgewicht und in der Nervenphysiologie die Lehre von der Chronaxie. Ganz vorzüglich ist die Darstellung da, wo sich der Autor auf eigenen Forschungsgebieten bewegt, wie z. B. in den Kapiteln über die Stoffwechselpathologie. Man sieht es immer wieder, wie schwer es heute ist, als einzelner ein umfassendes Gesamtgebiet zu bearbeiten. Zweifellos ist das dem Verf. in weitgehendem Maße gelungen, nicht zuletzt deshalb, weil er auf sehr vielen Gebieten auch als Forscher zu Hause ist. So kann dieses Lehrbuch als eine treffliche Einführung in die Pathologische Physiologie auf das wärmste empfohlen werden. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Frey, W., Die Herz- und Gefäßkrankheiten. 342 S. Berlin, Jul. Springer, 67 Abb., Preis RM. 29.—, geb. 32.60 RM. 1936.

Verf. sucht seine Darstellung der Herz- und Gefäßkrankheiten von den Grundlagen her zu entwickeln. Entwicklungsgeschichte, normale und pathologische Anatomie und Physiologie werden weitgehend herangezogen und auch die Beziehungen des Herzgefäßapparates zu den anderen Organen und Organteilen mesenchymal-ektodermaler Abstammung deutlicher berücksichtigt, als es bisher üblich war. Das macht den besonderen Wert des Buches aus, bedingt aber auch eine gewisse Schwäche. Bei der gebotenen Knappheit der Darstellung sind manche der grundlegenden Kapitel, so die entwicklungsgeschichtlichen Erörterungen sowie die Einleitung zu den Neurosen, für viele Leser wohl nur schwer verständlich. Auch bei manchen Abbildungen, die aus anderen Werken entnommen sind, wären genauere Erläuterungen erwünscht, um das Verständnis zu erleichtern. Die Einteilung des Stoffes ist nicht immer glücklich; so wird die Lehre von den Unregelmäßigkeiten der Herzschlagfolge im Abschnitt Koronarsklerose abgehandelt.

Die Therapie ist nur knapp dargestellt. Verf. beschränkt sich im wesentlichen darauf, die allgemeinen Richtlinien für die Behandlung aufzuzeigen, wie sie sich aus den Erkenntnissen auf dem Gebiete der Pathogenese ergeben.

Das deutsche und ausländische, vor allem auch das französische Schrifttum sind eingehend berücksichtigt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Buch an den Leser gewisse Anforderungen stellt. Wer sich aber hinein vertieft, wird vielfache Belehrung und mancherlei Anregung gewinnen. *Cobet (Halle).*

Stumpf, Pleikart, Zehn Vorlesungen über Kymographie. 112 Seiten. Leipzig, Georg Thieme, 1937. Preis kart. RM. 8.70.

Das vorliegende Buch beschäftigt sich nach einigen einleitenden Bemerkungen über das allgemeine Prinzip der Wellenschreibung mit der sogenannten Flächenkymographie und deren Anwendungsmöglichkeiten. Es handelt sich hier um ein Verfahren, das 1928 von Stumpf eingeführt wurde und im wesentlichen darin besteht, daß man besondere photographische Aufnahmen von Organen herstellt, die sich in Bewegung befinden. Zwischen das Organ und die photographische Platte wird nämlich ein Raster eingeschaltet, wodurch gewisse Teile des Bildes verdeckt, andere festgehalten werden. Indem man die kymographischen Aufzeichnungen nun auf die ganze Fläche ausdehnt, bewirkt man wohl nur Ausschnitte aus dem ganzen Bewegungsvorgang, die allerdings psychisch zu einer Gesamtbewegung zusammengesetzt werden können. In den Filmteilen, die durch den Raster abgedeckt sind und zunächst nicht benützt werden, hat man Platz, die Kurven zu schreiben. Bei jeder Rastereinstellung bekommt man dann durch psychische Ergänzung und Zusammenfügung den Eindruck der gesamten Form. Ist die aufgenommene Bewegung sehr rasch, so entsteht eine steil ansteigende Kurve, da der Weg, den der Film oder der Raster zurückgelegt hat, klein ist. Ist die aufgenommene Bewegung sehr langsam, so vollzieht sich der Anstieg der Kurve außerordentlich flach; und steht das Objekt während der Aufnahme gerade still, so entsteht bei der Verschiebung des Filmes eine gerade Linie. Bei der Verschiebung des Rasters zeichnet

sich der betreffende Teil des Organes wie in einem Momentbild ab. Man kann nun das Kurvenbild und den Bewegungsvorgang in ganz bestimmte mathematische Beziehungen bringen, wenn der Vorgang der Verschiebung im Kymogramm bekannt ist. Die Bewegung des aufgenommenen Organes kann dann im Flächenkymogramm in zweierlei Weise untersucht und einer Analyse zugeführt werden: einmal durch den Sinneseindruck der Bewegung, zum zweiten durch Ausmessung der aufgezeichneten Kurven. Man kann das Flächenkymogramm eines bewegten Organes in einem solchen Maßstab nachzeichnen, daß die Bewegungsvorführung mit einem entsprechenden Raster möglich ist. Bei langsamer Verschiebung des Rasters erlebt man in den Durchblickslinien ein Bild der Bewegung des betreffenden Organes.

Verf. entwickelt nun an Hand einer ganzen Anzahl von Beispielen die Anwendbarkeit dieser Methode. Besonders interessant ist der Abschnitt, der sich mit dem Stand und mit den Ergebnissen der Technik der Herzkymographie beschäftigt. Man hat eine ganze Anzahl von Winkelgrößen eingeführt, die man an den Flächenkymogrammen ausmessen kann, und die einen Aufschluß darüber geben, ob das betreffende Herz als ein normal tätiges Organ anzusehen ist oder aber ob es bereits pathologische Abweichungen aufweist. So können z. B. Einengungen der Herzausschläge an bestimmten umschriebenen Stellen schon auf gewisse anatomische Veränderungen des Herzmuskels hindeuten, wie sie z. B. bei Infarkten gegeben sind. Ebenso lassen sich an Hand der Bewegungen Veränderungen in der perikardialen Umhüllung des Herzens erkennen. Ganz besonders einschneidend wirkt jede Verklebung des Perikards mit der Herzmuskulatur, die ihren Ausdruck in der sog. Concretio pericardii findet. Bei dieser Erkrankung sehen wir fast keine Außenbewegungen am Herzrande mehr. Aber nicht allein aus der Amplitude, sondern auch aus dem Ablaufe der gesamten Bewegungen lassen sich Vorstellungen von der Art der Tätigkeitsänderung des Herzens gewinnen, so daß wir tatsächlich mit Hilfe der Flächenkymographie einen sehr guten Einblick in die Tätigkeitsweise des ganzen Herzens bekommen. Und was für das Herz gilt, das gilt auch für die anderen im Organismus tätigen bzw. bewegten Organe, wie z. B. Magen, Darm und Harnleiter, sowie die Blutwege, Hals-, Schlund- und Atemorgane.

In recht zweckmäßiger Weise hat Verf. am Schlusse des Werkes die Merkmale normaler und pathologischer Organe im Röntgenbild noch eigens zusammengestellt. Dazu ist auch eine Belichtungstabelle für die Kymoaufnahmen gegeben. Einen großen Vorzug des Buches bildet seine Ausstattung mit nachgezeichneten Flächenkymogrammen und Original-Röntgenaufnahmen der verschiedensten bewegten Organe, die trefflichst gelungen sind. Damit tritt es aus dem kleineren Rahmen der bloßen Anhänger dieser Untersuchungsmethode heraus und in den Kreis aller wissenschaftlich Interessierten, der Pathologen, Physiologen usw., hinein. *v. Skramlik (Jena).*

Heilmeyer, L., und Plötner, K., Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit (Pathogenese, Symptomatologie und Therapie). Jena, Gustav Fischer, 1937. 92 Seiten, 22 Abbildungen. — Preis brosch. RM. 6.—.

Die wertvolle Schrift bringt unsere Kenntnisse über den Eisenstoffwechsel und seine Beziehung zu den Anämien um einen großen Schritt vorwärts. Ihr Inhalt baut sich auf der sicheren quantitativen Erfassung des Serumeisens auf, welche Verff. durch Vervollkommnung der Methodik möglich gemacht haben. Damit rückt dieses vor 10 Jahren von Barkan gefundene, der Menge nach sehr geringe Eisen zu einem Faktor auf, welcher eine bestimmte physiologische Rolle spielt und in der klinischen Diagnostik und Therapie der Anämien eine große Bedeutung besitzt.

Der normale Eisengehalt des Serums zeigt den Gleichgewichtszustand zwischen den aus der Nahrung sich ergänzenden Eisendepots des Körpers und dem Eisenbedarf des Knochenmarks an, beide haben Einfluß auf seine Höhe; die Blutfarbstoffbildung verbraucht das Serumeisen und erschöpft es, falls keine genügende Ergänzung stattfindet. Dasselbe bildet also einen Indikator für das zur Blutbildung verfügbare Eisen und seine Herabsetzung bei normalem Hämoglobin- und Erythrozytenbestand besitzt die Bedeutung eines präanämischen Symptoms. Ein Kernpunkt der ganzen sorgfältigen Feststellung liegt darin, daß sich aus der Höhe des Serumeisenspiegels und seinen Bewegungen bei Eisenzufuhr erkennen läßt, inwieweit eine bestehende Anämie von Eisenmangel herrührt, und für manche Anämieformen, z. B. die achylische Chloranämie, wird durch die Anwendung der neuen Methode die dahingehende Annahme gesichert, für andere damit überhaupt erst die Beziehung zum Eisenmangel aufgedeckt, so für die chronischen Blutungsanämien; hämolytische Anämien (Perniziosa und hämolytischer Ikterus) gehen mit erhöhtem oder hochnormalem Eisenspiegel einher, welcher wohl von der durch den gesteigerten Blutzerfall bedingten Füllung der Depots abhängt; auch durch experimentelle Blutzerstörung mittels Phenylhydrazin wird dies hervorgerufen, so lange, bis eine schwere Anämie eintritt, mit welcher der Spiegel sinkt. Der normale Serumeisenwert steht beim weiblichen Geschlecht wesentlich tiefer als beim

männlichen, was die Verff. auf die periodischen Blutverluste zurückführen; darin spricht sich „ein physiologischer Eisenmangel der Frau" aus und damit eine gewisse Bereitschaft zur Anämie (z. B. bei Blutentnahme zum Zweck der Blutspende). Für das Verständnis der bei Infektionskrankheiten auftretenden sekundären Anämien ist die auf ein reiches Beobachtungsmaterial gestützte Angabe von Bedeutung, daß bei denselben, sowohl akuten wie chronischen, auch bei Tuberkulose und Rheumatismus im floriden Stadium der Serumeisenspiegel erheblich verringert, also ein Eisenmangel vorhanden und eine Eisentherapie angezeigt ist, welche tatsächlich bei Anwendung großer Dosen Erfolg hat. Entsprechend dem Verlauf der Krankheit macht der Serumspiegel gesetzmäßige Bewegungen durch, d. h. er steigt mit Abfall des Fiebers, bei Pneumonie mit Eintritt der Krise und der Entwicklung der Rekonvaleszenz an und eine Störung der letzteren drückt sich in einer Abweichung seiner Kurve aus, so daß dieselbe neben anderen entsprechenden Erscheinungen diagnostisch verwertet werden kann. Die Verminderung des Serumeisens führen Verff. auf seine gesteigerte Abwanderung in die reagierenden Zellsysteme, besonders das RES. zurück, deren Eisenbedarf mit der Abwehrfunktion zunimmt. Mit der Auffassung, daß bei Infektionsanämien der Eisenmangel — neben anderen Veränderungen — ein wichtiger ursächlicher Faktor ist, stimmt das morphologische Blutbild bei den meisten derselben überein, welches dasselbe ist, wie bei den achylischen und den Blutungsanämien. Der zweite Teil der Monographie behandelt die Eisenmangelkrankheit des Menschen. Verff. stellen ihr Symptomenbild auf, welches sich in den wesentlichen Zügen mit demjenigen deckt, welches an Tieren durch eisenarme Fütterung künstlich hervorgerufen worden ist. Seine Diagnose gründet sich eben auf die Senkung des Serumeisenspiegels und es setzt sich zusammen aus der Anämie mit besonderen Merkmalen, unter denen Verff. auf die „Planozytose", die Dickenabnahme der Erythrozyten, großes Gewicht legen, trophischen Störungen an der Haut (Haare, Nägel usw.) und an Schleimhäuten (Huntersche Glossitis, Blutungen, funktionelle Abweichungen der Magendrüsen) und allgemeiner Adynamie; hervorgerufen wird es durch gesteigerte Eisenverluste (Blutungen, Darmausscheidung), ungenügende Zufuhr mit der Nahrung oder Resorption, Störungen im intermediären Eisenstoffwechsel oder durch erhöhten Verbrauch durch gesteigerte Blut- und Zellneubildung, kann also als mehr oder weniger vollständiger Symptomkomplex zu verschiedenartigen Erkrankungen des Körpers hinzutreten. Da Verff. unter viel mehr Verhältnissen als bisher bei Anämien bekannter Entstehung den Eisenmangel als den wesentlichen Faktor ansprechen, namentlich bei solchen, welche sich an Blutverluste anschließen, erweitern sie das Gebiet der Eisentherapie erheblich und ebenso weisen sie auf die Notwendigkeit hin, bei besonderen Ernährungsvorschriften, z. B. Ulkusdiät, für genügende Eisenzufuhr Sorge zu tragen.

Im vorstehenden sind nur die hauptsächlichen Gedankengänge der Schrift wiedergegeben; im einzelnen bietet sie demjenigen, welcher sich mit Eisenstoffwechsel und Blutbildung befaßt, durch die kritische Darstellung des umfänglichen Beobachtungsmaterials neue Anregung in großem Umfange. *M. B. Schmidt* (*Würzburg*).

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, IX. Tagung, Bad Nauheim, 1936. Herausgeg. von Eb. Koch, Bad Nauheim. Dresden und Leipzig, Th. Steinkopff, 1936. Preis RM. 15.—.

Gemeinsam mit dem Aerztlichen Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsschutz hielt die Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung vom 16.—18. April 1936 ihre IX. Tagung in Bad Nauheim ab, unter Leitung von Reiter-Berlin, dem Präsidenten des Reichsgesundheitsamtes. Die vorliegenden Verhandlungsberichte bilden einen von dem rührigen Verlag Steinkopff wieder gut ausgestatteten Band von 368 Druckseiten mit 47 Abbildungen im Text.

Das Hauptthema betraf die Kreislaufkrankheiten in ihrer sozialen und arbeitshygienischen Bedeutung. Weitz-Hamburg behandelte dabei in seinem Referat die Vererbung der Kreislaufkrankheiten, Koller-Bad Nauheim die Statistik der Kreislaufkrankheiten, Koelsch-München die Kreislaufschädigungen durch gewerbliche Vergiftungen, Löhr-Kiel die mechanischen Kreislaufschädigungen, Schridde-Dortmund die elektrischen Verletzungen in ihren Beziehungen zum Kreislauf, Fürst-München den Kreislauf jugendlicher Arbeiter mit Rücksicht auf die Berufsberatung, Weber-Bad Nauheim die Zusammenhänge zwischen Beruf und Kreislauf.

An diese Referate schlossen sich noch zahlreiche zugehörige Einzelvorträge an. Einiges davon sei an dieser Stelle hervorgehoben. Boemke-Gießen sprach über die bei elektrischen Unfällen mehrfach beobachteten kleinsten „Blutungen" im Zentralnervensystem; er hält sie in Bestätigung der Schriddeschen Angaben lediglich für Kunstprodukte. Koeppen-Leipzig stellte durch klinische Untersuchungen bei 60 Leuten mit Herzbeschwerden nach elektrischen Unfällen fest, daß dabei Herzschädigungen im Sinne von Reizleitungsstörungen auftreten können, ferner daß die subjektiven Herzbeschwerden meist nichtorganischer Art, sondern rein nervöser Art sind, und schließlich

daß vorherige Herzkrankheiten nicht ungünstig beeinflußt werden. Nordmann-Hannover besprach die Rolle der örtlichen und allgemeinen Kreislaufstörungen bei der traumatischen Epilepsie und zeigte an Hand eigener Sektionsfälle die große Bedeutung von Herzklappenfehlern als Auslösungsfaktor für den epileptischen Anfall nach einer Hirnrindenverletzung. Klinische Untersuchungen von Büttner-Gießen über die Silikose bei Sandstrahlputzern ergaben diese zu etwa 20 %, nämlich 28mal unter 147 Arbeitern, jedoch nur 2mal in schwerem Grade. Erwähnt seien noch die Ausführungen von Kroetz-Altona über Kohlenoxyd und Herzinfarkt, von Herbst-Kiel über Herzgröße und Luftdruckverminderung.

Es schlossen sich noch mehrere sonstige Einzelvorträge an, von denen hier die Ausführungen von Fr. Lange-Augsburg über die Thromboangiitis obliterans Bürger an inneren Organen, insbeondere an Auge, Hirn und vielleicht auch Magen zu nennen sind.

An der vielfach recht angeregten Diskussion zu den Referaten und Vorträgen beteiligten sich auch mehrere mitanwesende Pathologen, unter anderem Aschoff-Freiburg, der noch durch die feierliche Verleihung der „Carl Ludwig-Ehrenmünze" besonders ausgezeichnet wurde. *E. Kirch (Erlangen).*

Pathologie und Therapie des peripheren Kreislaufs. (III. Oeynhausener Aerztevereinskurs 16. und 17. Mai 1936.) Hrsg. vom Aerzteverein zu Bad Oeynhausen. Dresden und Leipzig, Th. Steinkopff, 1936.

Der III. Aerztevereinskurs in Bad Oeynhausen vom Mai 1936 umfaßt zehn Vorträge, die nunmehr in Buchform mit 136 Textseiten und einigen Abbildungen einem weiteren Kreise von Aerzten und Wissenschaftlern übergeben sind. Sie betreffen die Fragen der peripheren Durchblutungsstörungen und der Kreislaufregulierung, sowie die damit im engsten Zusammenhang stehenden Probleme des arteriellen Hochdrucks.

H. Siegmund-Kiel sprach zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Gefäßwandveränderungen bei peripheren Durchblutungsstörungen. Er faßt die peripheren Durchblutungsstörungen (arteriosklerotische und diabetische Gangrän, Bürgersche Thromboangiitis obliterans, Raynaudsche Gangrän, Akrozyanose, Erythromelalgie, multiple geschwürige Hautgangrän usw.) von einheitlichen pathogenetischen Gesichtspunkten aus zusammen, und zwar deutet er sie durchweg als Folgen von örtlichen Ernährungsstörungen der Gefäßwand, die auf mehrfache Reize hin entstehen und eng verknüpft sind mit den veränderten Durchlässigkeitsverhältnissen der Endothelschicht. Ebenso erklärt er die gleichgearteten Gefäßveränderungen im chronischen Magengeschwür, im chronischen Ulcus cruris, bei Pneumokoniosen und überhaupt in allen möglichen subakuten und chronisch-entzündeten Gewebsgebieten.

Th. Fahr-Hamburg verbreitete sich über Probleme des arteriellen Hochdrucks vom Standpunkt des pathologischen Anatomen. Er lehnt eine eigentliche Blutdruckkrankheit ab und faßt die Blutdrucksteigerung stets lediglich als ein Symptom auf, das aus mancherlei Ursachen heraus möglich ist. Die erste Hauptgruppe, die renale Hypertonie, kann seiner Meinung nach eintreten 1. bei einer Reihe von Veränderungen, die zur Anurie führen, 2. bei einer hinreichend fortgeschrittenen Verkleinerung der Sekretionsfläche, die ebenfalls wieder auf verschiedene Weise entstehen kann, 3. bei einer hinreichend großen Einengung des Gesamtquerschnittes an den Nierengefäßen, speziell an den Arteriolen. Fahr trennt also die Arteriolensklerose grundsätzlich vom essentiellen Hochdruck, den er als zweite Hauptgruppe, und zwar als nicht-renale Hypertonie bezeichnet. Bei dieser lassen sich bereits drei Untergruppen herausheben: der bulbäre Hochdruck, die prähypophysäre Hypertonie durch das basophile Adenom und die adrenalogene, durch das Paragangliom bedingte Hypertonie. Mit gegnerischen Anschauungen setzt er sich dabei vielfach kritisch auseinander.

Im Anschluß daran behandelt H. Straub-Göttingen diese Hypertonieprobleme vom Standpunkt des Internisten. Außerdem sprachen noch: Felix-Frankfurt a. M., Bohnenkamp-Freiburg i. Br., Läwen-Königsberg, Frau Gollwitzer-Meier-Bad Oeynhausen, Hochrein-Leipzig, Weber-Bad Nauheim und F. Koch-Tübingen, doch braucht an dieser Stelle nicht näher darauf eingegangen werden.

Der Preis des kart. Buches beträgt RM. 7.—. *E. Kirch (Erlangen).*

Schmidt, W. J., Die Doppelbrechung von Karyoplasma, Zytoplasma und Metaplasma. Protoplasma Monographieen red. von Fr. Weeber, Graz. Berlin, Bornträger, 1937. Geb. RM. 24.—.

Die sehr handliche Monographie des Gießener Zoologen W. J. Schmidt behandelt nach einer kurzen Einleitung die Fragen der Doppelbrechung in 7 Kapiteln. Im ersten findet sich Grundsätzliches über das Wesen und die Erscheinung der Doppelbrechung, und über die Methodik ihrer Erforschung. Das zweite Kapitel behandelt die Doppel-

brechung des Kernes, das dritte die der Chloroplasten, das vierte die der Mitochondrien. Sodann wird besprochen das Verhalten des Zytoplasmas und seiner spezifischen Strukturen, im 6. Kapitel, besonders ausführlich, die Doppelbrechung der mesoplasmatischen Bildungen, vor allem der Myofibrillen, und endlich die Doppelbrechung der Axone, Neurofibrillen und des Nervenmarks, sowie der Sehzellen. Ein Schriftenverzeichnis (40 Seiten) und ein ausführliches Namen-, Tier- und Pflanzenverzeichnis, sowie Sachverzeichnis schließt sich an. Das 388 Seiten umfassende Buch ist sehr gut ausgestattet, reich mit Abbildungen versehen, und bringt besonders in den beiden letzten Kapiteln — von der Einleitung abgesehen —, recht vieles, was für den pathologischen Anatomen von Interesse ist. *Walther Fischer (Rostock).*

Döllken, Beiträge zur Entwicklung der Strukturen und Kreuzungen im Zentralnervensystem. Leipzig, Thieme, 1937. Kart. RM. 5.80.

Dieses vorwiegend entwicklungsgeschichtliche und entwicklungsmechanisch-anatomische Werk versucht dem Kreuzungsproblem im Zentralnervensystem näherzukommen. Es gelingt die bisher etwas rätselhafte mesenzephale Trigeminuswurzel nach der von Döllken aufgestellten Bauordnung als den sensiblen Anteil der Kaureflexeinrichtung zu deuten, die bisher vergeblich gesuchte embryologische Verbindung der dorsalen Pyramidenbahn mit dem Vorderhorn des Rückenmarks und mit dem Hypoglossuskern zu bestimmen und ferner ein embryonales Urnetz, aus dem die drei großen Systeme der Neurite, Dendrite und des Grundnetzes hervorgehen. *Benoit (Berlin).*

Henckel, K. O., Pfitzners Leitfaden für Situsübungen an der Leiche. 9. Auflage. Wien und Leipzig, Fr. Deuticke, 1937. Preis RM. 1.20.

Die Tatsache, daß dieser kleine Führer für die anatomischen Situsübungen schon in der 9. Auflage erscheint, spricht für sich selbst. Die besondere Bedeutung, die dieser Auflage jedoch zukommt, liegt in der Anwendung der seit dem Jahr 1935 von den deutschen Anatomen angenommenen verbesserten anatomischen Nomenklatur, und da diese in kurzer Zeit allgemeine internationale Anerkennung finden wird, ist es notwendig, daß sich alle Lehrbücher und sonstigen Hilfsbücher auf sie einstellen. *H. Böker (Jena).*

Risak, Erwin, Der klinische Blick. 154 S. Wien, Jul. Springer, 1937. Preis RM. 4.80, geb. 6.30 RM.

Gerade in einer Zeit, wo die Apparate- und Laboratoriumsdiagnostik so hoch entwickelt ist, ist es eine wichtige und lohnende Aufgabe, dem ärztlichen Nachwuchs immer wieder die große Bedeutung einer rein klinischen Beobachtung für die Erkennung krankhafter Vorgänge und die Beurteilung kranker Menschen vor Augen zu führen. Auf Anregung seines Lehrers Eppinger hat sich Risak ihr unterzogen. An Hand zahlreicher Beispiele aus den verschiedenen Zweigen der Medizin sucht er zu zeigen, wie schon der einfache Gebrauch der fünf Sinne am Krankenbett bei planvoller, kritischer Auswertung wichtige Erkenntnisse zu vermitteln vermag. Damit will er den Leser immer von neuem anregen, auch bei sich selbst den „klinischen Blick" zu schulen. *Cobet (Halle a. S.).*

Bieling, Entstehung und biologische Bekämpfung typischer Infektionskrankheiten. 1. Folge. 119 Seiten mit 7 Abbildungen im Text. 8°. Brosch. RM. 6.60. Leizpig, Johann Ambrosius Barth, 1937.

Verf. hat sich zum Ziel gesetzt, die Wechselwirkung zwischen Krankheitserreger und infiziertem Körper, sowie die Möglichkeit eines zweckmäßigen Eingreifens in diesen Ablauf bei einigen typischen Krankheiten zu schildern. Die vorliegende 1. Folge bringt nach kurzen allgemeinen Vorbemerkungen die Diphtherie, die Pneumokokkeninfektion und die Poliomyelitis; 2 weitere Bändchen sollen folgen. Die Darstellung erfolgt auf Grund eingehender Kenntnisse auch der neuesten ausländischen Arbeiten und gibt den heutigen Wissensstand wieder. Daß Verf. sich selber noch als „Zweifelnder und Suchender" bezeichnet, ist auf einem so problemreichem Gebiet, wie es die Immunitätswissenschaft vorstellt, nicht verwunderlich. Es ist daher auch nicht schwierig, einiges in dem Buche zu kritisieren. Das Ziel, zum Nachdenken anzuregen, wird aber erreicht. *Weyrauch (Jena).*

Becher, Erwin, Einfache quantitative, klinisch-chemische Harn- und Blutuntersuchungsmethoden, eine Anleitung zur Ausführung diagnostisch wichtiger quantitativer Methoden ohne besondere Laboratoriumseinrichtung zum Gebrauch für die ärztliche Praxis. Mit einem Vorwort von F. Volhard und 7 Abbildungen im Text. 2. Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1937. 168 Seiten. Preis brosch. RM. 7.50, geb. RM. 9.—.

Das ausgezeichnete Büchlein E. Bechers erscheint bereits nach zwei Jahren in zweiter Auflage und hat damit bewiesen, daß es seinen Zweck, dem praktischen Arzt ein Wegweiser und Ratgeber auf dem Gebiete einfacher klinisch-chemischer Harn- und

Blutuntersuchungsmethoden zu sein, voll erfüllt hat. Diesen Erfolg verdankt es dem grundlegenden Gedanken, die quantitativ-chemischen Methoden des klinischen Laboratoriums in vereinfachter Form so wiederzugeben, daß auch der chemisch nicht vorgebildete Arzt danach arbeiten kann. Besonders hervorzuheben ist auch die ausführliche Deutung der Befunde, was das Buch weit über den Rahmen der sonst meist nur Anweisungen enthaltenden Bücher ähnlicher Art hinaushebt. Unter den Ergänzungen der neuen Auflage wird die kurze Angabe über die Anstellung der Takata-Reaktion, die in letzter Zeit besondere Bedeutung erlangt hat, dankbar begrüßt werden. Im übrigen konnten Umfang und Preis des Büchleins bei gleicher vorzüglicher Ausstattung beibehalten werden, was ihm eine weitere Verbreitung sichern wird.

L. Heilmeyer (Jena).

Mitteilung

Die Kaiserliche Universität Tokyo feierte am 2. April 1937 gleichzeitig mit der Einweihung eines neuen prächtigen Institutsgebäudes die 50jährige Gründung des Pathologischen Institutes durch den Virchow-Schüler Professor Miura. Aus dem gleichen Anlaß wurde in dem neuen Institut die Büste des Professors Nagayo enthüllt, der als dritter Direktor, nach Professor Yamagiwa, das Institut viele Jahre geleitet hat und jetzt Rektor der Kaiserlichen Universität ist.

Im Auftrag der Deutschen Botschaft nahm Botschaftsrat Noebel an der Feier teil. Vom Japanisch-Deutschen Kulturinstitut waren Professor Spranger und Dr. Donat erschienen. Die deutsche Aerzteschaft war durch Dr. med. Ronnefeldt und Dr. med. Klemt vertreten.

In den zahlreichen Reden, die anläßlich der Feier gehalten wurden, kam die traditionelle Verbundenheit der japanischen mit der deutschen Medizin immer wieder zum Ausdruck.

Inhalt

Originalmitteilungen

Referate

Blut (Fortsetzung)

Geschwülste

Bücherbesprechungen

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 68 Ausgegeben am 10. August 1937 Nr. 3

Deutsche Pathologische Gesellschaft

Vortragsfolge

der vom 16. bis 18. September 1937
im Anatomischen Institut der Universität Frankfurt am Main stattfindenden ordentlichen Tagung.

I. Referat: Die geweblichen Aeußerungen der Allergie.

Berichterstatter: Herr Berger-Graz: Klinik.
Herr Schmidt-Marburg: Pathogenese.
Herr Kalbfleisch-Frankfurt a. M.: Morphologie.

Zur Aussprache gemeldet: Herr Siegmund-Kiel, Frl. Schmidtmann-Cannstatt.

Vorträge:

1. Herr Liebermeister-Düren: Allergie und Immunität bei Infektionskrankheiten.
2. Herr Meessen-Freiburg i. B.: Die Bedeutung der allgemeinen Kreislaufstörung im Allergieexperiment.
3. Herren Kalbfleisch und Scheid-Frankfurt a. M.: Das Verhalten des Kreislaufs bei der passiven Anaphylaxie des Kaninchens.
4. Herr Böhmig-Rostock: Bakterielle Allergie und Arthussches Phänomen.
5. Herren Müller und Horster-Würzburg: Ueber die Beeinflussungsmöglichkeit allergischer und bakterieller Gewebsschäden.
6. Herr Dietrich-Tübingen: Allergische Reaktionen an Gefäßen.
7. Herr Wätjen-Halle: Zentrale Läppchennekrose und Allergie.
8. Herr Büchner-Freiburg i. B.: Weitere Untersuchungen zum Hypoxämieproblem.
9. Herr Terbrüggen-Greifswald: Untersuchungen über die Eiweißbilanz der Leber.
10. Herr Letterer-Dresden: Ueber Zunahme des Gehirns an Phosphatiden während des Wachstums. Ein Vergleich chemisch-analytischer und histochemisch-färberischer Methodik.
11. Herr Konschegg-Graz: Beziehungen zwischen renalem Hochdruck und Nebennieren.
12. Herr Eger-Breslau: Anatomische Untersuchungen über experimentelle Nebenniereninsuffizienz.
13. Herr Santo-Frankfurt a. M.: Die Beeinflussung der Langerhansschen Inseln durch das sogenannte pankreotrope Hormon.
14. Herr Gentzsch-Freiburg i. B.: Vergleichende elektrokardiographische und histologische Untersuchungen bei experimenteller Digitalisvergiftung.
15. Herr Symeonides-Berlin: Versuche über homoiologe Lebertransplantation auf lebervorbehandelte Mäuse.
16. Herr v. Bálogh-Budapest: Ueber Porphyrinbefunde.
17. Herr v. Meyenburg-Zürich: Ueber Thrombose durch Anstrengung.
18. Herr Liebegott-Freiburg i. B.: Zur Pathogenese des Hydrops congenitus.
19. Herr Masshoff-Dresden: Histologischer Befund nach Bluttransfusion mit tödlichem Ausgang.

II. Referat: Berufsschäden und Krebs.

Berichterstatter: Herr Staemmler-Breslau: Pathologische Anatomie.
Herr K. H. Bauer-Breslau: Klinik.

Zur Aussprache gemeldet: Herr Hueck-Leipzig, Frl. Schmidtmann-Cannstatt.

Vorträge:

20. Herr W. Fischer-Rostock: Krebs und Todesursachenstatistik in Mecklenburg.
21. Herr Westenhöfer-Zepernik: Krebs und Progonismus.
22. Herr Böhmig-Rostock: Die morphologisch faßbaren Wachstumsgesetze drüsenbildender Karzinome und ihrer Metastasen.
23. Herr Hörner-München: Beobachtungen an gefrorenem und transplantiertem Mäusekrebs.
24. Herr Feyrter-Danzig: Ueber den Naevus.
25. Herr Boemke-Gießen: Zur Kenntnis der Kiefertumoren.
26. Herr Nordmann-Hannover: Umstrittene Geschwulstbildungen bei Operationspräparaten.
27. Herr Lindenberg-São Paolo: Neue Befunde bei der experimentellen Uebertragung des Pemphigus.
28. Herr Wienbeck-Breslau: Das Zellbild des kindlichen Knochenmarks.
29. Herr Grieshammer-Halle a. S.: Beitrag zur sogenannten osteosklerotischen Anämie.
30. Herr v. Törne-Köln: Syphilitische Myokardveränderungen bei Lues congenita.
31. Herr Randerath-Düsseldorf: Frühveränderungen des Herzens nach Commotio cordis.
32. Herr Wurm-Wiesbaden: Phlebitis hepatica beim Säugling.
33. Herr Bredt-Leipzig: Ueber Pulmonalsklerose.
34. Herr Hanser-Ludwigshafen: Zur Frage der Kohlenstaublunge.
35. Herr Hückel-Berlin: Zur Kenntnis der Mediastinalzysten.
36. Herr Hamperl-Berlin: Ueber die Amyloidose des Magens.
37. Herr Kahlau-Frankfurt a. M.: Hervorrufung von Magenerweiterung durch künstliche Schleimhautnarben am Antrum pylori.
38. Herr Brass-Frankfurt a. M.: Lymphogranulomatose des ganzen Darmkanals.
39. Herr Froboese-Spandau: Ueber sequestrierende Marknekrose der Niere bei Diabetes mellitus.
40. Herr Schopper-Gießen: Ueber subkapsuläre, perirenale Urinzysten.
41. Herr Materna-Troppau: Ueber eine angeborene Osteosklerose mit Verknöcherung der Pfeilnaht.
42. Herr Giordano-Göttingen: Vorweisungen zur Frage der angeborenen Gelenkstarre.
43. Herr Gg. Herzog-Gießen: Ueber die Bildung solitärer Knochenzysten.
44. Herr Zinck-Kiel: Gefäß- und Organveränderungen bei chromaffinen Tumoren.
45. Herr Groll-Würzburg: Die Autolyse bei trüber Schwellung der Zellen.
46. Herr Schultz-Stuttgart: Tumorartige Blastomykose der Nebenniere.
47. Herr H. Schoen-Göttingen: Zur Frage der Gliome der Nebennieren.
48. Herr Homma-Wien: Ueber spirochätenähnliche Bildungen in der menschlichen Plazenta.
49. Herr Weidenmüller-Halle: Ueber eine seltene Nabelschnurmißbildung.
50. Herr Wepler-Göttingen: Vorweisungen zum Erscheinungsbild der splanchnozystischen Dysenzephalie.

Außerhalb der Vortragsfolge:

Herr v. Bálogh-Budapest: Filmvorweisungen von Explantaten.

Zur Beachtung; Die Niederschriften der Vorträge und Vorweisungen mit den zur Veröffentlichung bestimmten Bildern sind nach der jeweiligen Sitzung druckfertig an den Schriftführer abzugeben.

I. A. **Georg B. Gruber,**
Schriftführer
der Deutschen Pathol. Gesellschaft.



Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ueber multiple Karzinome und Polypen im Dickdarm

Von Heinrich Schnaack

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock. Direktor: Prof. Dr. W. Fischer)

Das häufige Zusammentreffen von Krebsen und Polyposis im Dickdarm ist bekannt. Der Fall, über den wir hier berichten wollen, bietet aber in mancher Hinsicht besondere Verhältnisse, die seine Veröffentlichung rechtfertigen.

Es handelt sich um einen 57jährigen Mann, der am 23. 10. 1935 im Pathologischen Institut Rostock seziert wurde. Der Mann hatte seit Ende 1933 Beschwerden von seiten seines Darms, bald Verstopfung, bald Durchfall, auch Schmerzen beim Stuhlgang; gelegentlich habe sich auch Blut gefunden. Das Allgemeinbefinden des Patienten war dabei gut. Wiederholte röntgenologische und rektoskopische Untersuchungen in verschiedenen Kliniken ergaben nun keinerlei Zeichen von Geschwulstbildung oder gar Stenose im Bereich des Dickdarms. Von September 1935 ab verschlechterte sich aber das Allgemeinbefinden außerordentlich. Es trat starke Gewichtsabnahme ein, und jetzt wurde auch im Röntgenbild eine verengte Stelle im Uebergang vom Sigmoid zum Rektum nachgewiesen, ferner auch Blut im Stuhl. Ehe eine Operation vorgenommen werden konnte, starb der Patient.

Die Sektion ergab bei dem stark abgemagerten Mann

1. an der Grenze von Rektum zum Sigmoid ein ringförmiges, strikturierendes, stark verjauchendes Karzinom mit Bildung einer beinahe apfelgroßen Eiter- und Zerfallshöhle an der Hinterseite des Rektums.

Ferner fand sich

2. ein großes in die Nierenvene einbrechendes, sehr charakteristisches Hypernephrom.

Der Tod selbst war eingetreten durch multiple Embolien der Lungenarterienäste, ausgehend von Thromben in den Beckenvenen.

Das Wichtigste in unserem Fall sind nun die weiteren Befunde im Dickdarm.

Es fanden sich nämlich an der Grenze zum Blinddarm und Colon ascendens auf der Höhe der Schleimhautfalten vier ziemlich genau erbsengroße, von Schleimhaut überzogene Polypen, einige mehr breitbasig aufsitzend, einige mehr gestielt, sodann ein etwa walnußgroßer und ziemlich flacher, etwa ½ cm weit in die Darmlichtung vorstehender derber Polyp (a) im Colon ascendens nahe der Flexura coli dextra. Eine zweite noch größere, im übrigen ganz ähnliche, aber etwas flachere Wucherung (b) findet sich 26 cm davon entfernt im Querkolon, eine dritte (c) im absteigenden Kolon, ebenfalls 26 cm von der zweiten entfernt. In diesen drei genannten Wucherungen (a—c) ist jeweils die Mitte schüsselförmig eingedellt, die Ränder sind ein klein wenig wallartig erhaben und die ganze Wucherung, wie der Durchschnitt ergibt, ziemlich derb. In der Mitte zwischen den beiden erstgenannten Wucherungen findet sich noch ein breitbasig aufsitzender, etwa erbsengroßer Polyp und noch mehrere kleine, ziemlich weiche, pilzförmige Polypen in der Flexura sigmoidea.

Die histologische Untersuchung aller der genannten Wucherungen ergab nun folgendes:

Die jauchig zerfallene Geschwulst im Rektum, wie auch die drei oben genannten größeren Wucherungen im Dickdarm (a—c), erweisen sich alle als ganz gleich gebaute Adenokarzinome.

Die Untersuchung der anderen kleineren Polypen ergibt nun, daß sie nach ihrem histologischen Bau zweifellos als geschwulstige adenomatöse Wucherungen aufzufassen sind. Bei zweien, die verhältnismäßig breitbasig sind, sind die Drüsenwucherungen doch vielfach schon ziemlich unregelmäßig. Die tiefdunkel gefärbten länglichen Kerne stehen eng gedrängt in mehreren Schichten, das Protoplasma ist dann spärlich. Wo stärker entdifferenzierte oder atypische Drüsenwucherungen vorhanden sind, fehlt meistens auch nicht eine stärkere zellige Infiltration im Stroma. Die anderen untersuchten Polypen sind im ganzen viel gleichmäßiger gebaut, aber auch ihr Epithel ist in Anordnung und besonders nach der Färbung der Kerne aufs deutlichste von dem benachbarten gesunden Schleimhautepithel des Dickdarms abzugrenzen.

Nach diesem Befund könnten mindestens zwei der untersuchten „Polypen" schon als krebsverdächtig angesprochen werden, wenn auch in ihnen noch kein infiltrierendes und destruierendes Wachstum nachweisbar ist.

Die histologische Untersuchung der Nierengeschwulst ergab den sehr charakteristischen Befund der hypernephroiden Tumoren.

Nach diesem Ergebnis haben wir also vier ganz ausgesprochene Krebse an verschiedenen Stellen des Dickdarms und daneben noch zahlreiche Polypen, von denen einige größere und etwas mehr breitbasige sich histologisch auch schon als krebsverdächtig erwiesen haben. Daneben besteht noch ein Hypernephrom einer Niere.

Zweifellos sind die vier Dickdarmkarzinome voneinander ganz unabhängig und nicht etwa als Metastasen eines primären Dickdarmkrebses aufzufassen. Denn die histologische Untersuchung der zwischen den Krebsen gelegenen Darmabschnitte ergab keinerlei krebsige Infiltrate, etwa in der Submukosa. Auch wurden die zugehörigen Lymphknoten, auch die in Umgebung des größten zerfallenen Rektumkrebses, histologisch frei von Krebs befunden. Es liegt also hier die ja schon in vielen Fällen beobachtete besondere Disposition zur Krebsbildung vor, die sozusagen durch die Polyposis schon einigermaßen manifestiert ist. Und, wie gesagt, erwiesen sich ja auch einige der makroskopisch nur als „Polypen" angesprochenen Geschwülstchen schon als histologisch wirklich krebsverdächtig. Die besondere Disposition zur Geschwulstbildung im vorliegenden Fall scheint nun sogar noch eine verbreitetere gewesen zu sein und nicht bloß auf den Darm beschränkt: denn es fand sich hier ja auch noch eine maligne Geschwulst der Niere.

Einige ähnliche Fälle, in denen mehrere Krebse des Dickdarms bei Polyposis beobachtet worden sind, sind von Wechselmann, Goetze, Schmieden und Westhues beschrieben worden. Daß so viele Krebse gefunden wurden, wie in unserem Fall, ist offenbar eine ganz große Ausnahme. Das gleichzeitige Vorkommen von verschiedenartigen Krebsen in verschiedenen Organen ist ja durchaus nichts so sehr Seltenes — man wird es in fast 2 % aller Sektionsfälle von malignen Geschwülsten finden.

Noch einige weitere Bemerkungen zur Aetiologie. Es konnte ja von verschiedenen Forschern festgestellt werden, daß familiäre und vererbliche Veranlagung zu Polyposis vorkommt. Wie häufig sie in den Fällen von Polyposis tatsächlich ist, können wir heute noch nicht genügend sicher angeben. In unserem Fall konnte der Patient keinerlei brauchbare Angaben aus der Familienanamnese machen.

Dagegen ist noch zu fragen, ob nicht vielleicht die Polyposis in einem Zusammenhang stehen könnte mit den Folgen einer Ruhr, die der Patient im Jahre 1917 im Felde durchgemacht haben soll. Es sind ja einige Fälle bekannt, wo auf dem Boden der nach Bazillenruhr gar nicht so seltenen hyperplastisch-regeneratorischen Veränderungen der Schleimhaut eine Krebsbildung entstanden ist. In unserem Fall ist ein solcher Zusammenhang wohl ziemlich sicher abzulehnen, da nicht das Geringste bekannt geworden ist, daß der Mann etwa

nach Ueberstehen der Ruhr im Jahre 1917 bis zum Jahre 1933 irgendwelche Darmbeschwerden gehabt hätte. Solche müßten aber doch wohl gefordert werden, wenn man wirklich einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Ruhrerkrankung und der Polyposis annehmen wollte. Es ist also viel wahrscheinlicher, daß dieses ätiologische Moment in unserem Fall völlig wegfällt.

Schrifttum

Feyrter, Zur Geschwulstlehre (nach Untersuchungen am menschlichen Darm). Z. Krebsforschg **86** (1931). **Ders.,** Karzinoid und Karzinom. Erg. Path. **29** (1934). **Goetze,** Bemerkungen über die Multiplizität primärer Karzinome in Anlehnung an einen Fall von dreifachem Karzinom. Z. Krebsforschg **13** (1913). **Junghanns,** Die Zottengeschwülste des Dickdarms. Erg. Chir. **28** (1935). **R. Fr. Müller,** Ueber multiple, nicht systematisierte Primärkarzinome und ihre Häufigkeit. Z. Krebsforschg **31** (1930). **Schmieden,** Der histogenetische Ursprung des Mastdarmkarzinoms aus dem Mastdarmpolypen. Dtsch. med. Wschr. **1929,** 1997. **Schmieden u. Westhues,** Zur Klinik und Pathologie der Dickdarmpolypen und deren klinischen und anatomisch-pathologischen Beziehungen zum Dickdarmkarzinom. Dtsch. Z. Chir. **202** (1927). **Wechselmann,** Polyp und Karzinom im Magen-Darmkanal. Beitr. klin. Chir. **70** (1910). **Westhues,** Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Chirurgie des Rektumkarzinoms. Leipzig 1934.

Ueber isolierte Lymphogranulomatose des Dünndarmes

Von J. Lincke

(Aus dem Pathologischen Institut des Heinrich-Braun-Krankenhauses Zwickau, Prof. Dr. Heilmann)

Schlagenhaufer wies 1913 als erster darauf hin, daß die Lymphogranulomatose (L.) als selbständige Erkrankung des Darmrohres auftreten kann. Bis dahin war man allgemein der Ansicht, daß höchstens bei der generalisierten Form der L. der Darmkanal befallen werden könne; man ging sogar so weit, daß man meinte, die L. spiele sich nie in den Verdauungswegen ab. Die große Seltenheit des Auftretens von primärer Darml. mag die Ursache dieser Auffassung sein. Soweit sich aus den zum Teil widersprechenden Zahlenangaben in den verschiedenen Veröffentlichungen schließen läßt, sind bis heute etwa 40 Fälle isolierter L. des Verdauungsschlauches veröffentlicht worden. Trotzdem ist es aber für die Erkenntnis dieser Erkrankung wertvoll, neue Fälle zu sammeln, da therapeutisch bei der isolierten L. des Darmes durch chirurgische Eingriffe einige Erfolge zu erwarten sind, mindestens, wenn nur einzelne Krankheitsherde vorliegen. Zweifellos ist die L. des Darmes nicht so selten, wie man aus der geringen Zahl der Veröffentlichungen schließen könnte. Viele davon Befallene gehen unter Fehldiagnosen zugrunde. Meist werden anstatt einer primären L. des Darmes Tuberkulose, spezifische und unspezifische Entzündungen besonders des Wurmfortsatzes, Geschwüre oder bösartige Neubildungen angenommen, da die daran Erkrankten häufig an Verblutung, Bauchfellentzündung oder an den Folgen einer narbigen Einengung des Darmrohres sterben. Aus dem Gesagten geht hervor, daß das Bild dieser Erkrankung sehr vielgestaltig sein kann. Besondere diagnostische Hinweise darauf gibt es nicht, die Diagnose kann nur durch histologische Untersuchung eindeutig gestellt werden. Kachexie, Hautjucken und andere Erscheinungen können

zwar das Vorliegen einer L. wahrscheinlich machen, sind aber nie beweisend. Man kann auch nicht sagen, daß die L. besonders bevorzugte Stellen im Darmrohr hat. Auffällig ist nur, daß die Speiseröhre so gut wie nie befallen wird. In unserem Falle war ausschließlich der Dünndarm ergriffen. Ein anderes Mal sitzt die L. nur im Magen oder im Dickdarm.

Die Frage, von welcher Stelle der Darmwand die Krankheit ausgeht, ist nicht gelöst. Sicher ist jedenfalls, dafür spricht auch unser Fall, daß nicht die Gekröselymphknoten zuerst befallen zu sein brauchen, sondern daß die L. meist primär im Darm beginnt. Wir möchten uns der Meinung anschließen, daß die Schleimhaut die Eintrittspforte ist, ohne aber selbst notwendig zu erkranken, und daß sich in der Schleimhaut und dem darunter liegenden Gewebe die krankhaften Vorgänge abspielen. Morphologisch sieht man bei dieser Krankheitsform zunächst Einsprengungen wechselnder Größe, die die typischen Zellen der L. aufweisen. Die Neigung der L., zum Gewebstod zu führen, kann dann Geschwürsbildungen und unter Umständen Durchbrüche in die Bauchhöhle hervorrufen. An Stelle der Geschwüre kann auch ein geschwulstartiges Wachstum in den befallenen Bezirken auftreten.

Im folgenden soll ein Fall beschrieben werden, der zu den bisher veröffentlichten eine Ergänzung sein kann. Der Kranke kam sterbend in die chirurgische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. Kulenkampff) des Heinrich-Braun-Krankenhauses, wo er nur noch wenige Stunden lebte; daher ist über den klinischen Befund und über die Vorgeschichte nur wenig bekannt.

Krankengeschichte: 83jähriger Mann, Familien- und Vorgeschichte unbekannt. Aufnahme in das Krankenhaus am 5. 2. 1937 wegen Harnverhaltung. Krankheitsgefühl angeblich erst seit 2 Tagen.

Befund: Benommener Mann mit starker motorischer Unruhe, antwortet meist gar nicht oder verwirrt. Ueber der Brust lautes Rasseln. Am ganzen Körper — besonders aber am Rumpf und an den Oberschenkeln — dunkel verfärbte Stellen und Kratzstriche. Pupillen sprechen auf Lichteinfall und Nahsehen nicht an, sind eng. Mundhöhle trocken, Uringeruch nicht wahrnehmbar. Herztöne nicht zu hören, Puls klein, frequent. Leib druckempfindlich, Unterbauch gespannt. Prostata kastaniengroß, derb. Sehnen- und Muskelreflexe schwach, rechts gleich links.

Verlauf: Temperatur 38,1; Puls 108. Patient wird katheterisiert, Blase enthält 300 ccm klaren dunkelgelben Urin. Auch nach ihrer Entleerung Druckschmerzhaftigkeit des Bauches. Eine klare Diagnose ist bei dem totkranken Mann nicht zu stellen.

Aus dem Sektionsbericht: Leiche eines alten Mannes in ausreichendem EZ., keine Lymphknotenvergrößerung. Alte und neue Kratzstriche und dunkel gefärbte Flecke über die ganze Haut verstreut. An der großen Körperschlagader und der Luftröhre einige bohnen- bis kirschgroße derbe Lymphknoten, die an der Luftröhre schwärzlich, an der Körperschlagader graurötlich sind, im ganzen nur sehr wenige. Gehörige Lagerung der Bauchorgane. Beide Blätter des Bauchfelles matt, trübe, schmierig mißfarbig belegt. In der Bauchhöhle 800 ccm dickflüssiger, bröckeliger, kotig-gelber Flüssigkeit. Darmschlingen ganz leicht untereinander und mit dem Netz verklebt. Milz: Kaum vergrößert, derb. Kapsel zeigt grünlich-gelbe, derbe Verdickungen, auf dem Schnitt blaurote Farbe, Knötchen und Gerüstzeichnung erkennbar. Magen makroskopisch ohne Besonderheiten. Darm: In dem Ueberzug des Ileums ein eirundes 2-Markstückgroßes und ein rundes erbsengroßes Loch, mit nach innen wallartig erhabenen, verdickten Geschwürsrändern. Um die Durchbruchsstellen herum blauschwärzlich verfärbte, derbe, etwa 1 cm dicke und 5 cm breite quer zur Längsachse sich ausbreitende Infiltrate. In der sonst gut gefalteten Dünndarmschleimhaut, deren lymphatischer Apparat nicht besonders hervortritt, sieht man dann noch 4 ebenso beschaffene geschwulstartige Bildungen von wechselnder Größe, bis zu einer Ausdehnung von zwei 5-Markstücken. Sie zeigen aber nur zum Teil in ihrer Mitte Zerfallserscheinungen, mit unregelmäßigem, flachem Grund. Die Dickdarmschleimhaut zeigt keinerlei krankhafte Veränderung. Im Gekröse findet man keine — mit bloßem Auge — wahrnehmbare Lymphknoten. In Leber und Bauchspeicheldrüse finden sich bei der Besichtigung ebenfalls keine krankhaften Veränderungen. Die übrigen Organe entsprechen dem Alter des Patienten ohne Anzeichen für L.

Histologischer Befund: Die Infiltrate und Geschwürswände im Darm bestehen aus charakteristischem lymphogranulomatösem Gewebe mit viel Eosinophilen und

Sternbergschen Riesenzellen. Ebenso enthalten einzelne vergrößerte Lymphknoten im Mesenterium und an der Aorta solches Gewebe. Die übrigen Organe, besonders Leber und Milz, sind frei — oder noch frei — davon.

Anatomische Diagnose (Sekt.-Nr. 71/37): Multiple lymphogranulomatöse Geschwüre im Dünndarm, zwei mit Perforation. Einzelne lymphogranulomatöse Lymphknoten im Mesenterium und an der Aorta. Allgemeine Peritonitis. Granularatrophie der Nieren. Hypertrophie des Herzens. Totale Pleuraverwachsungen links mit Verknöcherung. Braune Atrophie der Organe. Altersemphysem der Lungen. Atherosklerose. Bronchitis, Herdpneumonien in beiden Lungen.

Der mitgeteilte Fall berichtet von einer eindeutigen L. des Dünndarms. Schon makroskopisch waren Typhus — wegen der Form der Infiltrate — und Tuberkulose — wegen des Fehlens von Knötchen in den Geschwüren und wegen der auffälligen Ränder — auszuschließen. Bemerkenswert ist das ganz isolierte Auftreten der L. im Dünndarm; die wenigen Lymphknoten, die von ihr befallen waren, sind sicher erst sekundär erkrankt. Wahrscheinlich wären sie stärker und zahlreicher befallen gewesen, wenn die Krankheitsvorgänge im Darm nicht so frühzeitig zu Geschwürsdurchbrüchen geführt hätten; dadurch trat der Tod sehr schnell infolge einer allgemeinen Bauchfellentzündung ein. Bemerkenswert ist fernerhin das hohe Alter des Patienten und die Tatsache, daß erst 2 Tage vor dem Tode stärkere Beschwerden bei ihm auftraten — soweit die dürftige Vorgeschichte dies aussagt. Die Hautverfärbungen und der Juckreiz sind wohl als Folgen der L. anzusehen. Der rasche tödliche Verlauf infolge frühzeitiger Neigung zu Gewebsuntergang spricht für die starke Wirksamkeit der Erreger; das hohe Alter des Patienten mag das schnelle Ende begünstigt haben.

Zusammenfassung. Es wird über primäre isolierte Lymphogranulomatose des Dünndarms bei einem 82jährigen Manne berichtet. Sie verlief ohne sehr starke Beteiligung der Lymphknoten, da sie sehr frühzeitig zu Gewebstod und Durchbruch in die Bauchhöhle führte. Der Tod erfolgte an allgemeiner eitriger Bauchfellentzündung.

Schrifttum

Drope, Virchows Arch. **259** (1926). **Dudits**, Beitr. path. Anat. **92** (1933). **Heilmann**, Frankf. Z. Path. **40** (1931). **Henke** u. **Lubarsch**, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. 1929, S. 400 ff. **Mittelbach**, Zbl. Path. **55** (1932). **Nowicki**, Virchows Arch. **279** (1931). **Pissarewa**, Arch. klin. Chir. **149** (1927). **Schlagenhaufer**, Zbl. Path. **24** (1913). **Sussig**, Dtsch. Z. Chir. **226** (1930). **Terplan**, Virchows Arch. **237** (1922).

Referate

Geschwülste (Fortsetzung)

Dittmar, C., und **Schäfer, W.**, Statistische Untersuchungen über das Wachstum von Impftumoren. (Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 449, 1937.)

Die statistische Auswertung der Ergebnisse von 2920 Tumortransplantationen zeitigte folgendes Ergebnis:

1) Es konnte gezeigt werden, daß eine Beziehung zwischen dem Angehen oder Nichtangehen der Tumoren und der Höhe der Wachstumsgeschwindig-

keit besteht. Je höher die mittlere Wachstumsgeschwindigkeit bei einem Versuchskollektiv, um so größer ist die Angangszahl.

2. Das wichtigste Ergebnis ist der einwandfreie Nachweis für das Vorhandensein jahreszeitlicher Schwankungen der Wachstumsintensität der Transplantationstumoren. Dabei dürfte es sich eher um jahreszeitliche Schwankungen der Resistenz der Versuchstiere handeln, als um solche der Virulenz des Tumorstammes.

3. Zwischen Wachstumsgeschwindigkeit und Lebensdauer der Impftumoren bestehen voneinander unabhängige Korrelationen. Eine nichtlineare Korrelation, bei der niedere Wachstumsgeschwindigkeit mit kurzer Lebensdauer, mittlere Wachstumsgeschwindigkeit mit mittlerer Lebensdauer und hohe Wachstumsgeschwindigkeit mit kurzer Lebensdauer verbunden ist. Ferner eine lineare Korrelation, bei der mit steigender Wachstumsgeschwindigkeit die Lebensdauer abnimmt. Die nichtlineare Korrelation wird auf die schädigende Wirkung von Tumorabbauproduktion, die lineare Korrelation auf die schädigende Wirkung des Tumors selbst zurückgeführt.

4. Die Zunahme der Metastasenzahl mit der Lebensdauer des Tumors konnte bestätigt werden. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Lustig, B., Ueber Darstellung und Eigenschaften der Karzinomdarmsäure des Menschen. (Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 480, 1937.)

Die Untersuchungen der Eigenschaften der nach Freund und Kaminer durch Einwirkung der Darmflora von Karzinomatösen auf Milch-Fett-Nährlösungen gewonnenen Karzinomdarmsäure ergab, daß sich der bei der zytolytischen Reaktion für Karzinomzellen Schutzvermögen bewirkende Anteil der Karzinomdarmsäure in weitgehendem Maße konzentrieren läßt. Die gewonnenen Konzentrate bewirken in Mengen von 0,3—0,6 γ Schutzvermögen für Karzinomzellen und stabilisieren Goldsol gegenüber der Goldsol ausflockenden Wirkung von Normosal. Das Wachstum von Avenakeimlingen wird durch das Konzentrat beschleunigt. Das Konzentrat ist N- und P-frei, enthält kein Cholesterin, keine Gallensäuren und zeigt deutlichen Säurecharakter. Im Kontentrat sind auch ungesättigte Substanzen vorhanden. Durch Alkali, Alkohol oder Erhitzen auf 100° durch 5 Minuten in Gegenwart von Wasser wird die wirksame Substanz der Karzinomdarmsäure zerstört. Allein für sich oder in Azeton und Aether gelöst ist die Substanz stabil, ebenso verträgt sie 5 Minuten lang Erhitzen auf 100° in Abwesenheit von Lösungsmitteln oder in Gegenwart von 0,1proz. Essigsäure. Bei der Konzentrierung der bei der zytolytischen Reaktion wirksamen Substanzen wird ohne Beeinträchtigung der Schutzwirkung für Karzinomzellen der bei der Intrakutanreaktion durch Freund-Kaminer wirksame Faktor zerstört. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Nakagawa, S., Sind Krebse im Frühstadium serologisch erfaßbar? (Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 488, 1937.)

N. prüfte, ob die von ihm modifizierte, von Lehmann-Facius begründete Krebsserodiagnostik eine frühzeitige Erkennung des Krebses gestattet. Es ergab sich, daß die in Frage stehende Krebsseroreaktion bei menschlichen Krebsen so frühzeitig positiv ausfällt, daß eine radikale Operation durchführbar ist. Bei Ratten-, Kaninchen- und Hühnersarkomen sowie bei Rattenkrebs zeigt die Seroreaktion schon vor oder spätestens in dem Stadium einen positiven Ausfall, wo ein erbsengroßer Tumor eben tastbar ist. Diese Seroreaktion kann daher für die frühzeitige Erkennung der Krebse herangezogen werden.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Roffo, A. H., und **Yanovsky, M.,** Das neurovegetative System bei den durch Sonnenstrahlung hervorgerufenen Geschwülsten. [El sistema neuro-vegetativo en los tumores provocados por la irradiación solar.] (Bol. Inst. Med. exper. Buenos-Aires, Anno XIII, Nr 42, 1936.)

In den bei Ratten experimentell durch Sonnenbestrahlung erzeugten Geschwülsten bemerkt man eine Bildung von Nervenfasern, sowohl mit als ohne Markscheiden. *C. Neuhaus (Oldenburg).*

Foulds, L., Uebertragbares Hühnerkarzinom mit Erörterung der Histogenese von Mischgeschwüsten. [A transplantable carcinoma of a domestic fowl, with a discussion of the histogenesis of mixed tumors.] (J. of Path. **44**, 1, 1937.)

Uebertragungsversuche eines spontanen Eileiterkrebses eines Huhnes durch zahlreiche Tierpassagen. Wachstumsgeschwindigkeit und Feinbau wechselten im Verlauf der Passagen stark. Bemerkenswert war das öfters beobachtete Auftreten von Knorpel und Knochen, auch wenn die überpflanzten Stückchen rein epithelial gewesen waren. Dies wird durch Induktionswirkung auf das Stroma erklärt und der Knorpel nicht als eigentlicher Geschwulstbestandteil aufgefaßt. Die Aehnlichkeit mit menschlichen Speicheldrüsentumoren war zuweilen groß *Werner Schmidt (Tübingen).*

Newiadomski, M. M., Blastozystentumoren. (Wissenschaftl. Forschungsklinik u. Laboratorium für experimentelle Onkologie Moskau.) (Zbl. Bakter. I, **138**, 244, 1937.)

Newiadomski will das Vorkommen eines ultravisiblen Stadiums im Entwicklungszyklus der Blastozysten nachgewiesen haben. Aus einer 10—15 Tage alten, durch Seitz- oder Chamberland-Filter filtrierten Kultur erhielt er nach 1—2 Monaten wieder eine reine Blastozystenkultur.

In Kollodiumsäckchen eingeschlossene Blastozystenkulturen wurden ins subkutane Gewebe von Ratten eingenäht. Um die Säckchen herum entwickelten sich geschwulstartige Zellen. Die ultravisiblen Stadien sollen durch die Poren der Kollodiummembran auswandern, zunächst zu den Zellen des umgebenden Gewebes ähnlichen Zellen umgewandelt werden und schließlich zu einer atypischen Wucherung von polymorphen Zellen führen, d. h. in Geschwulstzellen umgewandelt werden.

Diese Ergebnisse werden zur Stütze der Theorie der parasitäten Herkunft der Krebszelle herangezogen. Es wird weiterhin die Vermutung ausgesprochen, daß durch chemische Einwirkung der spezifischen Stoffe eines jeden Gewebes auf die Zellen der Parasiten denselben Aehnlichkeit mit den Zellen des Gewebes, in das sie eingedrungen sind, verliehen werde. *Randerath (Düsseldorf).*

Schairer, E., Die Beziehungen von Kerngröße und Geschwulstwachstum, untersucht am experimentellen Teerkrebs. (Z. Krebsforschg **45**, H. 4, 279, 1937.)

Sch. teilt seine Ergebnisse von Kernmessungen an der normalen, sowie geteerten Mäusehaut, an deren Papillomen und Karzinomen mit. Es konnte festgestellt werden, daß sich die Ergebnisse dieser Messungen nicht in die von Ehrich aufgestellte Regel, nach der die Krebszelle durch sprunghafte Verdoppelung oder Vervierfachung der Mutterzelle entsteht, einordnen lassen. Die Ehrlichsche Regel kann eine allgemeine Gültigkeit nicht beanspruchen, so daß praktische und theoretische Folgerungen aus ihr nur mit größter Zurückhaltung gezogen werden dürfen.

Messungen an Lebern geteerter Mäuse ergaben keinen sicheren morphologischen Ausdruck der allgemeinen Geschwulstdisposition. Ebensowenig war die Vergrößerung der Kerne des Oberflächenepithels geteerter Mäuse in enge Verbindung zu bringen mit einem der Faktoren, die bei der Krebsbildung wirksam sind. *Hanser R.* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Dannmeyer, F., und **Treplin, L.**, Beeinflussung der Restspannungskurven Karzinomatöser und Nichtkarzinomatöser durch Therapeutika in vitro. (Z. Krebsforschg **45**, H. 4, 319, 1937.)

Bereits früher konnte gezeigt werden, daß Serumextrakte Karzinomatöser und Nichtkarzinomatöser grundsätzlich verschiedene Restspannungskurven liefern. Mit Hilfe dieser Methode konnten Verff. zeigen, daß bei Karzinom das Blutlezithin in seinem Aufbau gestört ist. Sie verwendeten hierbei Schlangengift, das als typisches Lezithinferment bereits bekannt war. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß karzinomfreies Blutlezithin in vitro das Schlangengift in gleicher Richtung beeinflußt wie karzinomkrankes Blutlezithin, was bedeuten würde, daß das Blutlezithin der Karzinomatösen in vitro gleichsam gesund wird, das der Karzinomfreien gesund bleibt. Der gestörte Lezithinstoffwechsel kann demnach durch eine Leitsubstanz, z. B. das stark schwefelhaltige Schlangengift, regeneriert werden. Auch war es möglich, diese Restspannungsmethode gleichsam als therapeutische Kontrollmöglichkeit heranzuziehen.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Orr, J. W., Vitalfärbung mit Phenolrot bei Mäusekrebsen, die durch Teer, Dibenzanthrazen und Benzopyren erzeugt waren. [The results of vital staining with phenol red during the progress of carcinogenesis on mice treated with tar, dibenzanthracene and benzpyrene.] (J. of Path. **44**, 19, 1937.)

Weiße Mäuse wurden mit den genannten Stoffen längere Zeit durch Auftragen auf die Rückenhaut behandelt und im Verlauf dieser Behandlung öfters mit Phenolrot gefärbt. Nach einiger Zeit wurden die behandelten Hautstellen meist nur gelb im Gegensatz zu der Rotfärbung des übrigen Tieres. Die Gelbfärbung war durch Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte bedingt und wahrscheinlich die Folge lokaler Ischämie. Die Tumoren entwickelten sich fast stets an Stellen, wo die Gelbfärbung am ausgesprochensten war, sie wurden also in ihrer Entstehung durch den veränderten Gewebsstoffwechsel begünstigt. Für das weitere Wachstum war dieser Zustand jedoch ungünstig; denn die rascheste Fortentwicklung erfolgte an den Stellen, die sich später wieder rot färbten. *Werner Schmidt* (*Tübingen*).

Donati, D., Untersuchung über das Verhalten der Kaninchengallenblase nach Einführung von krebserregenden Teersteinen. [Sudio sul comportamente della colecisti del coniglio in seguito alla introduzione di calcoli di catrane cancerigo]. (Ist. Patol. Chir. R. Università Bologna.) (Ann. ital. Chir. **16**, F. 1, 41, 1937.)

Verf. führte in die Gallenblase von Kaninchen mittels Cholezystotomie Zementteersteine und reine Zementsteine ein und beobachtete diese Fälle in verschiedenen Zeitabständen von Beginn des Versuchs. Im ersten Fall fand er nach einem allerersten Beginn von Zerstörungsprozessen am Epithel mit heftiger entzündlicher Reaktion der übrigen Schichten Wucherungsvorgänge aller Schichten des Organs, aber vor allem des Epithels, mit Bildung von echten papillären Adenomen. Diese Wucherungsvorgänge verstärkten sich ständig während der Dauer des Versuches. Bei reinen Zementsteinen hingegen hat

Verf. eine geringe Wucherung des Epithels mit deutlicher Verdickung der fibromuskulären Schicht festgestellt. *G. C. Parenti (Modena).*

Schrek, R., und **Avery, R. C.**, Histologische Beobachtungen an überpflanzbaren Ratten- und Kaninchengeschwülsten bei Kultivierung in der Chorion-allantoismembran von Hühnerembryonen, mit besonderer Berücksichtigung des Walkerschen Rattentumors 256. [Histological observations on transplantable rat and rabbit tumors cultivated in the chorion-allantoic membrane of chick embryos, with special reference to the Walker rat tumor 256.] (Pathol. Institut Vanderbilt Medical School, Nashville, Ten.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Während ein Rattensarkom (R 39) und das Brown-Pearcesche Kaninchenkarzinom auch bei Kultivierung in der Allantoismembran von Hühnerembryonen histologisch gleiche Bilder geben, wie die Tumoren der Ausgangstiere, tritt bei dem Walkerschen Rattensarkom eine histologische Aenderung ein. Der Tumor der Ratte ist ein Spindelzellsarkom, das Transplantat auf Hühnerembryonen gibt das Bild eines Karzinoms. Es scheint, daß bei der Kultivierung des Gewebes im Huhn ein Rückschlag in das ursprüngliche Verhalten auftritt, da nämlich der Ausgangstumor das Bild eines Adenokarzinoms geboten und erst bei weiterer Verimpfung auf Ratten allmählich das Bild eines Sarkoms angenommen hatte. *W. Fischer (Rostock).*

Strong, L. C., und **Francis, L. D.**, Das Blut weiblicher (Zucht-)Mäuse von krebsempfänglichen (A) und krebsresistenten (CBA) Stämmen. [The blood of female mice (breeders) of cancer-susceptible (A) and cancer-resistant (CBA) strains.] (Arch. of Path. **23**, Nr 2, 202, 1937.)

Hämoglobin und Gesamtprotein ist bei den empfänglichen Tieren geringer. *Böhmig (Rostock).*

Hasselgreen, N. G., Ueber die Wirkung von Gummi arabicum auf Impftumoren. (Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 495, 1937.)

Die Versuche prüften den Einfluß von kolloidalen, quellfähigen Stoffen auf das Wachstum von Impftumoren. Verwendet wurde eine klare 1proz. Gummi-arabicum-Lösung. Es ergab sich, daß manche Tumoren in ihrer Größe zum scheinbaren Stillstand gebracht wurden und öfter Ulzerationen bzw. Nekrosen zeigten. Einige kleine Tumoren wurden kleiner oder bildeten sich ganz zurück. Bei nicht nachbehandelten Kontrolltieren konnte ein spontanes Kleinerwerden nicht beobachtet werden. Wodurch die Hemmungswirkung des Gummi arabicum bedingt ist, konnte vorerst nicht entschieden werden.
R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Bertesi, G., Ueber das Vorkommen von lymphoiden Zellen im Tumorgewebe. [Sulla presenza di cellule linfocitoidi nella compagine di blastomi.] (Ist. Anat. Patol. R. Università Modena.) (Tumori **11**, F. 1, 9, 1937.)

Verf. beschreibt den Befund von Lymphoidzelleninfiltraten im Inneren von Geschwülsten, in dem er 16 Beispiele von gutartigen epithelialen und bindegewebigen Tumoren anführt, und zwar in: drei Adenomen und vier Fibroadenomen der Brustdrüse, in drei Fibromen des Unterhautgewebes, in vier Uterusfibromen und in zwei Lipomen des Unterhautzellgewebes. Diese Lymphoidzelleninfiltrate waren meist um die Adventitia der größeren Gefäßäste herum angehäuft, oder auch um die einfache endotheliale Wand der Kapillaren. In den Brustdrüsentumoren hingegen war diese Zellinfiltration zuweilen reich-

licher in der Umgebung der Drüsengänge und -Azini. Was die Bedeutung dieser Infiltrate im Inneren von Geschwülsten betrifft, so glaubt Verf., daß es sich um eine Art morphologischer Reaktion auf den Reiz von Abbauprodukten handelt, die ja in den geschwulstigen Neubildungen meist sehr reichlich zu finden sind. Hingegen scheint es nicht wahrscheinlich, daß diesen Elementen eine Bedeutung in der Geschwulstabwehr zukomme. *G. C. Parenti (Modena).*

Euler, H. von, Malmberg, M., und **Gunnar, G.,** Zur Biochemie des Jensen-Sarkoms. (Z. Krebsforschg **45**, H. 5, 425, 1937.)

Die Mitteilung der Verff. zur Biochemie des Jensen-Sarkoms betrifft drei Abschnitte:

A. Dihydro-Cozymase im Jensen-Sarkom,
B. Askorbinsäure (Reduktone), Flavinenzym und Zytochrom,
C. Dehydrasensymptome des Jensen-Sarkoms.

Ein erschöpfendes Referat dieser an sich kurz gefaßten inhaltsreichen Arbeit erscheint nicht möglich. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Edlbacher, S., und **Baumann, W.,** Der Hexonbasengehalt des Jensen-Sarkoms und der Nekrose. (Z. Krebsforschg. **44**, H. 6, 441, 1936.)

Bei einer Analyse der Eiweißkörper des intakten Jensen-Sarkomgewebes und nekrotisierter Gewebsanteile bezüglich des Hexonbasengehaltes ergab sich, daß merkwürdigerweise Tumor und Nekrose keine Unterschiede aufwiesen, während frühere Untersuchungen gezeigt hatten, daß der Puringehalt in den nekrotisierten Gewebsteilen stark vermindert ist.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Markuse, K. P., und **Losinsky, D. A.,** Einfluß nichtspezifischer Reize auf den Verlauf des experimentellen Rattensarkoms. II. Mitt. Kombinierte Einwirkung der Röntgenisierung und Mineralisierung. (Z. Krebsforschg **44**, H. 5, 422, 1937.)

Die Anwendung nichtspezifischer Reize (Magnesiumchlorid, schwefelsaures Magnesium usw.) in Verbindung mit Röntgenstrahlen in verschiedenen Dosierungen an Ratten mit Jensen-Sarkom ergab, daß die Röntgenbestrahlung von Tumoren in Dosen von 2400 r zu je 300 r und die Bestrahlung der Schädelregion 3mal mit je 100 r eine Verlängerung der Lebensdauer der Tiere und in zahlreichen Fällen eine Genesung bewirkt. Die besten Ergebnisse wurden erzielt bei Kombination einer Bestrahlung des Tumors mit 1200 r zu je 600 r mit Einführung von 1,0 einer 1proz. Lösung von schwefelsaurem Magnesium auf 100 g Gewicht und die Bestrahlung der Schädelregion 3mal mit je 150 r mit gleichzeitiger Applikation von schwefelsaurem Magnesium. Dieses steigert offenbar die Empfindlichkeit der Tumorzellen für die Röntgenbestrahlung und verringert die Toxizität der letzteren. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Schürch, O., und **Uehlinger, E.,** Experimentelles Ewing-Sarkom nach Mesothoriumbestrahlung beim Kaninchen. (Z. Krebsforschg **45**, H. 3, 240, 1937.)

Durch intraossale Einführung von 2 bis 5 mcg Radium- oder Mesothoriumhaltiger Vaseline in den Femurmarkraum entwickelten sich bei 9 unter 18 Kaninchen, die länger als 18 Monate nach Versuchsbeginn noch lebten, Knochensarkome, die unter vorwiegender Metastasierung in die Lungen zum Spontantod der Versuchstiere nach 21½ bis 36½ Monaten führte. Es handelte sich histologisch 3mal um intra- und periostale Spindelzellensarkome, 1mal um ein extraossales Fibrosarkom, 4mal um ziemlich weitgehend ausdifferen-

zierte osteogene Sarkome und 1mal um ein Eving-Sarkom. Es gibt histologisch kein bestimmt charakterisiertes Strahlensarkom, sondern die durch radioaktive Substanzen erzeugten experimentellen Knochensarkome entsprechen histologisch und biologisch den spontanen Knochensarkomen. Der kanzerogene Reiz von Radium und Mesothorium ist unspezifisch.

Das Eving-Sarkom-Tier starb 36 Monate 12 Tage nach Einführung von 5 mcg Mesothorium in den rechten Femur. Die Sektion ergab eine ausgedehnte hämatogene Metastasierung einerseits in innere Organe wie Lungen, Leber, Milz und Nieren, andererseits in das Knochenmark der langen Röhrenknochen. Histologisch bestand das Bild des Rundzellensarkoms.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Lepskaja, M. W., und **Goldberg, A. F.**, Einfluß der Röntgenisierung und nichtspezifischer Reize auf den Kohlehydratumsatz und die Erythropoese beim experimentellen Sarkom der Ratten. (III. Mitt.) (Z. Krebsforschg **44**, H. 5, 432, 1936.)

Das Wachstum des Impfsarkoms bei Ratten geht mit einer Steigerung des Blutzuckergehaltes einher, die einige Tage vor dem Tode des Tieres eine Verminderung erfährt. Gleichzeitig kommt es zu einer hochgradigen Herabsetzung der Hämoglobinmenge und zu einer Abnahme der Gesamtzahl der roten Blutkörperchen. Bei Bestrahlung geschwulstkranker Ratten mit Röntgenstrahlen kommt es zu bedeutenden Veränderungen im Blutchemismus, die jedoch geringer sind als bei Tumorwachstum ohne jegliche Einwirkung. Die geringsten Veränderungen des Blutzuckers waren bei der kombinierten Einwirkung von Röntgenbestrahlung und der subkutanen Einführung einer 1proz. Lösung von schwefelsaurem Magnesium während der Entwicklung des Tumors bei den Ratten nachzuweisen.

Das rote Blut erfährt weniger eingreifende Veränderungen als beim Tumorwachstum ohne Einwirkung. Die Hämoglobinmenge ist eine hohe, und verringert sich bis auf 40 Proz. erst kurz vor dem Tode des Tieres. Die Einführung von Lysaten allein und die Kombination mit Röntgenstrahlen ergab keine positiven Resultate. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Clearkin, P. A., Die Wirkung von Kolchizin auf normales und Geschwulstgewebe der Maus. [The effect of colchicine on normal and neoplastic tissues in mice.] (J. of Path. **44**, 469, 1937.)

Kolchizin hat einen hemmenden Einfluß auf das Wachstum von Tumoren in Gewebskulturen. Mitosen beginnen zahlreich, werden aber nicht zu Ende geführt. Infolgedessen sind die histologischen Bilder besonders reich an Teilungsfiguren. Besonders an schnell wachsenden Geschwülsten ist dies der Fall. Eine sichere Wirkung auf Tumoren in vivo oder auf Gewebe anderer Art war nicht nachweisbar. *Werner Schmidt* (*Tübingen*).

Foot, N. Ch., Identifizierung von Geschwulstzellen in serösen Ergüssen. [The identification of tumor cells in sediments of serous effusions.] (Cornell University Medical College, New York.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Untersuchung von serösen Ergüssen, nach Sedimentierung und Zentrifugieren; Einbettung des Sediments und Färbung, am besten nach Masson. Die Nachprüfung der Ergebnisse auf Grund von späterer Sektion usw. ergab folgendes: Aszites (55 Fälle); richtige Diagnose 62—72 %, falsche Diagnose 34—24 %, zweifelhafte 4 %. Pleuraergüsse (85 Fälle): richtige Diagnose 70—65 %, 26,5—31,5 % falsch, zweifelhaft 3,5 %. Ist bei fraglichen Zellen im Erguß das Verhältnis von Kernkörperchen: Kern größer als 0,3, so ist das

pathognomonisch für Tumor. Geschwulstzellen haben im ganzen größere Unregelmäßigkeiten der Zellgröße: die absolute Zellgröße braucht gar nicht für Tumor zu sprechen. Ebenso ist Mehrkernigkeit differentialdiagnostisch nicht zu verwerten, nicht einmal Reichtum an Mitosen. Dagegen sind pathologische Mitosen nur bei Tumoren zu finden. Am meisten werden die Deckzellen der serösen Häute mit Tumorzellen verwechselt. *W. Fischer (Rostock).*

Moeller, P., Immunisierungsversuche bei weißen Mäusen, durch Einspritzen von steriler Mausembryohaut, gegen die Bildung maligner Geschwülste und ihrer Metastasen. [Studies on immunization of white mice by injection of sterile mouse embryo skin against the production of malignant tumors or their metastases.] (Pathol. Inst. Univ. Kopenhagen.) (Acta path. scand. (Kopenh.) **14**, 2, 1937.)

Weiße Mäuse wurden geteert, und die Versuchstiere mit subkutanen Einspritzungen von Aufschwemmungen von embryonaler Mäusehaut behandelt. Gutartige Tumoren wurden 4mal, nämlich 3mal bei den Versuchstieren und 1mal bei nicht mit Mäusehaut behandelten Kontrolltieren gefunden; bösartige 23 bzw. 22mal; bösartige Tumoren mit Metastasen bei den mit Haut behandelten Tieren 9mal, bei den Kontrolltieren 6mal. *W. Fischer (Rostock).*

Weibliches Genitalsystem

Ferrari, G., Primäres Karzinom des Corpus uteri bei einem 15jährigen Mädchen. [Carcinoma primitivo del corpo dell'utero in giovinetta di 15 anni.] (Ospedola Civile Reggio Emilia.) (Boll. Soc. med.-chir. Reggio Emilia **4**, 237, 1936.)

Es wird über einen Fall von Drüsenkarzinom des Corpus uteri berichtet, das plötzlich mit schweren Blutungen in Erscheinung getreten war und das Leben der kleinen Patientin in schwere Gefahr brachte.

G. C. Parenti (Modena).

Fikentscher, R., Zur Kenntnis metastasierender Chorionepitheliomteratome des Eierstocks und der vermehrten Bildung gonadotropen Hormons. (Univ.-Frauenklinik Halle a. S.) (Med. Klin. **1937**, Nr 15, 509.)

Nach einem Ueberblick über die Histogenese und Histologie des Chorionepithelioms geht Verf. auf die Frage nach der Herkunft der gonadotropen Wirkstoffe im Blut und Harn der Schwangeren ein. Obwohl diesbezüglich noch keine restlose Klärung gelungen ist, herrscht doch die Anschauung vor, daß das im Schwangerenharn ausgeschiedene Hormon plazentaren Ursprungs ist. Die Hormonbefunde bei teratogenen Chorionepitheliomen können zur Lösung des Problems beitragen, wie Verf. an Hand des mitgeteilten Krankheitsfalles zeigt. Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen, bei dem ein mannsfaustgroßes systematoides Gewächs (Teratom) des Ovariums mit Chorionepitheliomanteilen operativ entfernt wurde. Das Mädchen verstarb 10 Tage nach der Operation an den Folgen einer sehr ausgedehnten allgemeinen Metastasierung. Vorher durchgeführte Bestimmungen des gonadotropen Hormons im Harn nach Zondek ergaben eine positive Schwangerschaftsreaktion, die noch mit 0,005 ccm Harn auszulösen war. Implantierte Stückchen von Lebermetastasen führten zur Bildung von Blutpunkten und Corpora lutea in den Ovarien infantiler Mäuse. Die Geschwulst hatte also zu einer erheblichen Produktion des Hormons geführt, das sich im Geschwulstgewebe selbst fand. Aus den Untersuchungen geht jedoch nicht sicher hervor, ob das Hormon im Geschwulst-

gewebe nur gespeichert wurde, oder ob es direkt von den chorioepithelialen Anteilen des Tumors produziert wurde. — Klinisch wichtig ist der Hinweis, daß der Nachweis eines hochgradig gesteigerten Prolanspiegels für die Diagnose eines Chorionepithelioms von Bedeutung sein kann.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Novak, E., Pseudomaligne und präkanzeröse Veränderungen der Zervix. [Pseudomalignant and precancerous lesions of the cervix.] (Gyn. Abteilung Johns Hopkins Universität, Baltimore.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 14, 1937.)

Novak bespricht die häufigen Epithelunregelmäßigkeiten an der Zervix, zumal die Plattenepithelwucherungen, die sich in die Drüsengänge hinein entwickeln und nicht für Karzinom gehalten werden dürfen. Die von Hinselmann und von Schiller angegebenen Methoden zur Diagnostik krebsverdächtiger Stellen werden besprochen, aber es zeigt sich, daß ihnen wenig Bedeutung zukommt. Wichtig ist die Beurteilung intraepithelialer Wucherungen und Anomalien, die etwa dem Stadium 3 von Hinselmann entsprechen. Eine Invasionstendenz solcher Wucherungen ist schwer darzutun, und nur diese würde Krebs bedeuten. Serienschnittuntersuchungen sind in diesen Fällen angezeigt. Für die Entwicklung der Adenokarzinome des Korpus spielen auch nach der Menopause östrogene Reize eine wichtige Rolle, man findet dann auch oft Schleimhauthyperplasie neben Karzinom. *W. Fischer (Rostock).*

Quinto, P., Anatomischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis des Uterusneuroms. [Contributo anatomo-clinico alla conoscenza del neuroma dell'utero]. (Clinica Ostetrica R. Università Bologna.) (Studi Sassaresi **14**, 169, 1937.)

Verf. schildert einen Fall von nervösem Uterustumor mit den Eigenschaften eines fibrillären Neuroms. Dieser Beitrag bringt eine bis jetzt in der Literatur nicht aufgeführte Form der nervösen Uterustumoren von der Art eines typischen fibrillären Neuroms. Aus den histologischen Untersuchungen ist ersichtlich, daß diese Geschwulstarten morphologisch ziemlich leicht zu unterscheiden sind und daß das fibrilläre Neuron nicht mit dem Uterusmyom zu verwechseln ist; denn nur makroskopisch weist es die Eigenschaften des roten Myoms auf.

G. C. Parenti (Modena).

Putzu Doneddu, F., Untersuchungen und Betrachtungen über die Morgagnische Hydatide. [Ricerche e considerazioni sulla idatide del Morgagni.] (Clinica Ostetrica R. Università Pisa.) (Pathologica **29**, No 545, 98, 1937.)

Auf Grund seiner experimentellen und histologischen Untersuchungen legt Verf. dar, daß die Morgagnische Hydatide des Ovars nicht als ein rudimentäres Organ zu betrachten sei oder als embryonaler Ueberrest, sondern daß dieses Bläschen eine innersekretorische Geschlechtsdrüse darstelle.

G. C. Parenti (Modena).

Baniecki, H., Die Frage der Funktion im Schleimhautbild des Uterus. (Aus dem path. Institut des Rudolf Heß-Krankenhauses, Dresden.) (Virchows Arch. **299**, H. 3, 376, 1937.)

Die sehr gründliche Arbeit zielt darauf ab, durch Aufstellung eines Funktionsbegriffes der Uterusschleimhaut und durch Darstellung der Zeichen dieser Funktion eine sichere Unterscheidung von funktionierender und funktionsloser Schleimhaut zu ermöglichen. Ferner werden Anhaltspunkte aufgezeigt, welche die Diagnose auf eine pathologische Funktion der Schleimhaut bei gestörter Ovarialtätigkeit stellen lassen. Die Funktionsfähigkeit läßt sich allein von dem Verhalten des Drüsenepithels ablesen. Seine sekretorische Tätigkeit läßt eine scharfe Unterscheidung zwischen der funktionellen

Hypertrophie und der glandulären Hyperplasie zu, da bei letzterer die sekretorische Funktion des Epithels fehlt. Das Erkennen der sekretorischen Funktion wird durch Glykogenreaktion und Fettreaktion der Epithelzellen und ihrer Sekrete erleichtert. Es ist der Gestaltwandel der Epithelzellen während des Zyklus beschrieben. Bei menstruellem Zerfall kollabieren die Drüsen unter gleichzeitiger Ausstoßung des Sekrets und Epitheldesquamation durch fermentative Auflösung des Bindegewebes und der Gefäße. Da der menstruelle Zerfall der Schleimhaut nicht überall gleichzeitig einsetzt, kann man im Schabselmaterial neben zerfallender Schleimhaut auch bereits Teile der schon regenerierenden Basalis zu Gesicht bekommen. Unregelmäßigkeiten der Drüsenform kommen auch bei funktionierenden Schleimhäuten neben der vorherrschenden Sägeform in der prägraviden Phase vor, es finden sich Zystenbildungen infolge Sekretstauung oder auch kleine zackig-begrenzte Lichtungen die durch ihr dunkles Epithel auffallen. Der Verlauf der Gefäße ist besonders wichtig bei der Unterscheidung der funktionellen Ruhe in der postmenstruellen Phase von der pathologischen Funktionslosigkeit. Bei der funktionstüchtigen Schleimhaut ziehen die Gefäße in gewundenem Verlauf senkrecht zur Oberfläche während sie bei glandulärer Hyperplasie keine Windungen erkennen lassen. Bei aufgehobenem Zyklus sind Fibrillen in allen Schleimhautschichten vermehrt, die Schleimhautoberfläche ist glatt, die Drüsen sind gestreckt oder nur leicht geschlängelt. Bei der glandulären Hyperplasie betrifft die Wucherung sämtliche Teile der Schleimhaut. Der hohe dunkle Kern und die scharfe Abgrenzung des Protoplasmas gegen die Lichtung zeigen die Funktionslosigkeit der Epithelzellen. Mehrschichtung des Epithels ist immer ein Zeichen von Funktionslosigkeit. In den Drüsenlichtungen kann Sekret enthalten sein, doch ist es stets glykogenarm. Charakteristisch ist auch der Wechsel von fibrillenreichen und fibrillenarmen Stromapartien. Die schwierige Unterscheidung von leichter Hyperplasie und gut ausgebildeter Intervallschleimhaut wird durch das schon erwähnte Verhalten der Gefäße erleichtert. Gemischte Bilder von Funktion und Funktionslosigkeit entstehen durch umschriebene oder basale Hyperplasien. Von den ovariellen Störungen des Schleimhautbildes werden 3 Krankheitsgruppen dargestellt, die verzögerte Abstoßung nach der Menstruation, die verzögerte Rückbildung post partum und post abortum sowie die glanduläre Hyperplasie jugendlicher und vollgeschlechtsreifer Frauen. Bei verzögerter postmenstrueller Abstoßung sieht man nebeneinander Drüsen im Stadium der Rückbildung und Schleimhautpartien mit kollabierten gewundenen Drüsen, die zum Teil noch Sägeform und stets Sekretionszeichen erkennen lassen. Die verzögerte Rückbildung post partum oder abortum ist im Schleimhautbild vor allem durch hyaline Entartungen der Gefäße und des Stromas gekennzeichnet. Im Zusammenhang mit der Hyperplasie Jugendlicher und der Frauen des 25.—35. Lebensjahres als Ausdruck der Follikelpersistenz wird noch die Frage der Sterilität besprochen. Urinuntersuchungen auf erhöhte Hormonausscheidungen haben bei allen besprochenen Störungen der Schleimhautfunktion keine eindeutigen Feststellungen ergeben. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Fürst und **Skorpil**, Chirurgisch wichtige Lokalisationen der heterotopen Endometriosen. (II. Chir. Klinik der Karls-Universität in Prag und Bioptischen Untersuchungsstelle für Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit in Prag. (Arch. klin. Chir. **179**, 485, 1934.)

Bericht über die chirurgisch wichtigen Lokalisationen von heterotoper Endometriose. 3 eigene Beobachtungen werden näher beschrieben: Ein Endometriom des Nabels bei 40jähriger Frau mit typischer Blutung während der Menstruation, ein rezidivierendes Endometriom des extraperitonealen Teiles des Leistenbandes, welches mit der Vena femoralis verwachsen war, eine retrozervikale Endometriose mit Endometriom des Mastdarmes, welches klinische, zyklisch auftretende Verschlimmerungen der Darmsymptome und eine rektale Menstruation aufwies. (Der Uterus war früher entfernt worden.) Der Zyklus klang nach Röntgenkastration ab. In den histologischen Befunden ist in dem Fall von Endometriom des Leistenbandes der Befund von ausgedehnten Massen elastischer Fasern erwähnenswert, welche wahrscheinlich der Gefäßwand entstammten. Im gleichen Falle konnten bei wiederholter Exzision Veränderungen der Geschwulst festgestellt werden, welche im histologischen Bilde den Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut während der Menstruation entsprachen. Ueber die formale und kausale Genese der Endometriose werden keine neuen Gesichtspunkte vorgebracht. *Richter* (*Altona*).

Lisa, J. R., und Levine, J., Aktinomykosis der Tuben und Ovarien. [Actinomycosis of the tubes and ovaries.] (Arch. of Path. **23**, Nr 1, 53, 1937.)

Eine 30jährige Frau suchte mit akutem Schmerzanfall im rechten Unterbauch die Klinik auf. Außer Spannung und Schmerz und tastbarer Infiltration ließ sich zunächst nichts feststellen. Bei der Kolpotomie war nur sehr wenig Eiter zu gewinnen, der kulturell negativ blieb. Nach einem halben Jahr Wiederaufnahme mit Adnextumor und Parametritis. Erst nach der Operation und mikroskopischen Untersuchung wurde die Aktinomykose beider Adnexe erkannt. *Böhmig* (*Rostock*).

Fátyol, Cs., Primäre Tuberkulose der Vulva. (Orvosképzés [ung.] Septemberheft 1936.)

Bei einem 25jährigen Mädchen, das kein Geschlechtsleben geführt hat, entstand ein markstückgroßes Ulkus. Histologisch: Tuberkulose. Da im Organismus keine andere tuberkulösen Veränderungen nachweisbar waren, nimmt Verf. an, daß die Krankheit eine primäre Vulvatuberkulose ist.

Görög (*Szombathely*).

Pund, E. R., und Greenblatt, R. B., Venerisches Granulom der Cervix uteri, Krebs vortäuschend. [Granuloma venereum of cervix uteri (granuloma inguinale) simulating carcinoma.] (Pathol. Institut Univ. von Georgia, Augusta.) (J. amer. med Assoc. **108**, Nr 17, 1937.)

Bei 2 Negerinnen, 33 und 18 Jahre alt, fanden sich die für Granuloma venereum charakteristischen histologischen Veränderungen mit den Donovanschen Körperchen an der Cervix uteri, die eigenartig samtig geschwollen und ulzeriert war, und klinisch krebsverdächtig aussah. Die Donovanschen Körperchen in den großen Monozyten lassen sich durch Versilberung sehr deutlich darstellen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Bentivoglio, F., Schwangerschaft im Fall einer chronischen myeloischen Leukämie. [Leucemia mieloide cronica associata a gravidanza.] (Clinica Ostetrica R. Università Modena.) (Folia Ginaecel. Dermograph. **1**, F. 1, 53, 1936.)

Verf. berichtet kurz über einen Fall von Zusammentreffen einer chronischen myeloiden Leukämie mit einer Schwangerschaft. Die Leukämie wurde mit Röntgentherapie behandelt. Während des Verlaufs der Schwangerschaft trat keinerlei Verschlimmerung des Krankheitszustandes ein; im Gegenteil, man konnte eine einwandfreie Besserung feststellen. Die Schwangerschaft wurde mit spontaner Geburt am Ende des 9. Monats beendet; das Kind ist lebendig und ohne irgendwelche leukämische Zeichen. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Stähler, F., B_1-Hypovitaminosen in der Schwangerschaft. (Univ.-Frauenklinik Frankfurt a. M.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 9.)

Schwangerschaftspolyneuritis durch B_1-Hypovitaminose stellt ein gar nicht so seltenes Krankheitsbild dar. Verf. sah im letzten Jahr 29 Avitaminosen. Neben hämorrhagischer Diathese fanden sich skorbutartige Zahnfleischveränderungen, Hemeralopie, Osteomalazie und Tetanie sowie 15mal neuritische Beschwerden. Es wurde eine Häufung der Erkrankungen im Frühjahr beobachtet. Stets handelte es sich um sehr mangelhaft ernährte Frauen. Die Erkrankung begann meist in der Mitte der Schwangerschaft zum Teil mit Hyperemesis. Die Patientinnen klagten über Kribbeln, Schmerzen, Schwächegefühl, Oedeme und Störungen der Herztätigkeit. Beispiele erfolgreicher Behandlung mit Betaxin und Hefe werden mitgeteilt. Einmal wurde eine erstaunliche

Besserung durch Betaxin bei primärer Wehenschwäche beobachtet. Besonders waren die Erfolge mit gleichzeitiger Zufuhr verschiedener Vitamine wie B_1 zusammen mit Vitamin D und A hervorzuheben. *Krauspe* (*Königsberg*).

Kenny, M., und **Colebrook, L.**, Die Rolle des Dick-Toxins hämolytischer Streptokokken bei Wochenbettinfektionen. [On the part played by the erythrogenic (Dick) toxin of the haemolytic streptococcus in puerperal infection.] (J. of Path. **44**, 91, 1937.)

Verff. gehen von einem von anderer Seite gemachten Vorschlag aus, Schwangere und Wöchnerinnen, die gegen hämolytische Streptokokken empfindlich seien, prophylaktisch oder eventuell auch therapeutisch mit antitoxischem Serum zu behandeln. Die Erkennung einer solchen Empfindlichkeit könne schon vorher durch den Dick-Test (Hautreaktion) erfolgen. Nun stellen Verff. fest, daß puerperale Streptokokkeninfektionen keineswegs vorwiegend bei Frauen mit positivem Dick-Test vorkommen, häufiger sogar bei solchen mit negativem Test. Sie halten daher die theoretischen Voraussetzungen für eine therapeutische Anwendung des Serums nicht gegeben.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Graber, H., Ein Beitrag zur Frage der Ovarialaplasie unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von beiderseitigem Fehlen der Ovarien bei einem Neugeborenen. (Aus dem path. Inst. der Universität Kiel.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 80, 1937.)

Bei einem 8 Wochen alten weiblichen Kind von 47 cm Länge und 2700 g Gewicht wurde neben mehrfachen Mißbildungen (Pulmonalstenose und Septumdefekt, Mesenterium commune, Treitzsche Hernie, Uterus bicornis) ein Fehlen beider Eierstöcke festgestellt. Neben einem Epoophoron fand sich ein sehr stark ausgebildetes Paroophoron mit Persistenz von Urnierenteilen. Es wurden auch keine indifferenten oder männlichen Keimdrüsenteile trotz Untersuchung des ganzen Keimbahngebietes aufgefunden. Da angenommen werden muß, daß die Entstehung dieser Mißbildung auf das Ausbleiben der Urgeschlechtszelleneinwanderung zurückzuführen ist, läßt sich die Entstehungszeit auf den ersten Fötalmonat ansetzen. Die typisch weibliche Entwicklung des keimdrüsenlosen Individuums ist durch die zygotische Bestimmung des Geschlechts zu erklären. Das zurückgebliebene Längenwachstum und eine unvollständige Skelettreife (unverknöchertes Os capitatum) werden als Vorstufe eines sexogen bedingten Zwerchwuchses angesprochen. Die ganze Frage der Ovarialaplasie wird unter Berücksichtigung des gesamten Schrifttums besprochen.

Wurm (*Wiesbaden*).

Männliches Genitalsystem

Mylius, G., Linksseitiger Nieren-, Ureter-, Nebenhoden-, Samenleiter- und Samenblasenmangel bei einem erwachsenen Mann mit Blasendivertikeln und Entwicklung eines Spindelzellsarkoms, sowie eines verhornenden Plattenepithelioms in einer Divertikelwand. (Patholog. Inst. Göttingen.) (Z. urol. Chir. **42**, 429, 1936.)

Bei einem 65jährigen Prostatiker fand sich eine völlige Aplasie von linker Niere, Ureter, Nebenhoden, Samenleiter und Samenblase. Kein Blasendreieck. Statt der Mündung des linken Ureters 2 pflaumengroße, durch enge Oeffnungen mit der Blase verbundene Divertikel. Ueber dem rechten Ureterostium ein großes Divertikel, das von teilweise zerfallenen Tumormassen erfüllt war, die histologisch ein faszikuläres Spindelzellsarkom darstellten. Dieses Sarkom war in die Bauchhöhle perforiert und hatte eine sehr ausgedehnte Sarkomatose

des Peritoneums erzeugt. Daneben fand sich im selben Divertikel ein derbes, papilläres Gebilde, das sich als verhorntes Epitheliom erwies mit deutlicher karzinomatöser Entartung an seiner Berührungsstelle mit dem Sarkom. Die Divertikel sind wahrscheinlich erworbene Pulsionsdivertikel, da es sich um symmetrische Ausbuchtungen an Orten physiologisch schwacher Muskelentwicklung der Blasenwand handelt. Das verhornende Plattenepithel des papillären Tumors ist als ortsungewöhnliche Weiterdifferenzierung, als Prosoplasie, des Uebergangsepithels zu deuten, die eine Antwort auf dauernde, verstärkte Reize (chronische Entzündung des Divertikels) darstellt. Es ist anzunehmen, daß Sarkom und Epitheliom primär selbständig entstanden und die epithelialen Formationen beim Zusammentreffen mit dem Sarkom im Sinne eines bösartigen Wachstums beeinflußt wurden. *Wepler* (*Göttingen*).

Krückmann, J., Intersexualität bei beiderseitigen tubulären Hodenadenomen. (Pathol. Inst. Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **298**, 3, 619, 1937.)

Verf. berichtet über einen Fall von männlichem Pseudohermaphroditismus, in dessen ektopisch-atrophischen Hoden sich tubuläre Adenome fanden. Die Geschwülste unterschieden sich von den Pickschen Beschreibungen durch Vorhandensein von glatten Muskelfasern und eine andere Anordnung der elastischen Fasern. Aus dem Schrifttum wird gezeigt, daß die in Hoden gefundenen tubulären Adenome keine endokrinen Wirkungen entfalten, während die testikulären Adenome der Eierstöcke sich in Störungen auswirken, die von einer Menstruationsbeeinflussung bis zu Vermännlichung gehen. Ausführliche Erörterung des Schrifttums über die Entstehung dieser Geschwülste. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Reuss, H., Ein Fall von anatomischem Narzismus. (Autocohabitatio in urethram.] (Gerichtsmediz. Inst. Univ. Hamburg.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 1937.)

Beschreibung der Genitalregion eines 57jährigen hypersexuellen Psychopathen, welcher seinen Penis durch eine am Damm gesetzte Wunde analwärts durchgestülpt hatte. Nach operativem Verschluß des Weges neuerliche Herstellung, diesmal mit Perforation ins Rektum. Bald darauf Tod an Aortenendokarditis mit multiplen Abszessen im Gehirn bei Ausgang der Sepsis von einer Thrombophlebitis der Beckenvenen. Es liegt ein Bild vor, das man als „involutio penis in urethram" bezeichnen kann und ein masturbatorischer Vorgang als „autocohabitatio in urethram". *Helly* (*St. Gallen*).

Deitermann, J. H., Zur Kenntnis des Seminoms, seines Wesens und seines Krankheitsverlaufs. (Pathol. Inst. Univ. Erlangen.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 3, 1937.)

Verf. tritt für die besondere Namengebung „Seminom" ein. Seine Untersuchungen erfolgten unter Mitverwendung von weiteren 9 Hodenkarzinomen an 27 Seminomfällen, die als operatives Material in 7 Jahren zur Beobachtung gelangten und von denen 6 (20 %) Leistenhoden waren. Es wurden besonders der Krankheitsverlauf und die histologische Analyse berücksichtigt. Tödlich verliefen 10 Fälle, 14 hatten günstigen Verlauf, von denen 10 als geheilt betrachtet werden können. Die Malignität der Hodenkarzinome erwies sich im allgemeinen als größer. Die nach der Anamnese schnell wachsenden Seminome waren prognostisch quoad vitam ungünstig, die mit langer Anamnese hatten durchschnittlich günstigeren Verlauf. Das Lebensalter spielt bei der Bösartigkeit keine besondere Rolle. Vor der Geschlechtsreife wurde kein Fall beobachtet, auch keine familiäre Tumordisposition. Als Todesursache fand sich bei den

Seminomen durchweg eine schwere Kachexie. Es bestanden keine feingeweblichen Unterschiede zwischen den Seminomen verschiedener Verlaufsarten. Auf Grund der histologischen Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß eine scharfe Trennung zwischen Seminomen und Karzinomen nicht immer möglich ist. Die Theorie der einseitigen Teratomentwicklung fand keine Stütze. Unter Heranziehung eines Falles aber glaubt Verf. Grund zu der Annahme einer nicht einheitlichen Entstehung dieser Gewächse zu haben.

Matzdorff (*Berlin*).

Scheftel, I. B., Beiträge zu den Hodentumoren. (Urolog. Klinik f. Aerztefortbildung in Leningrad.) (Z. urol Chir. **41**, 411, 1936.)

Verf. berichtet eingehend über Krankengeschichte und pathologisch-anatomischen Befund bei 6 teratoiden Hodengeschwülsten (Bi- und Tridermome), 5 Seminomen, 1 malignen Rhabdomyom, das wahrscheinlich von den an quergestreifter Muskulatur reichen Hüllen des Samenstranges und des Hodens seinen Ausgang nahm, und 1 polymorphzelligen Sarkom, dessen Zellen rosettenartig um die Gefäße herum angeordnet waren (Peritheliom). Alle 13 Tumoren waren durch Operation gewonnen und konnten in Primär- und Sekundärgeschwülsten genauestens untersucht werden. Insbesondere die als Seminome bezeichneten Tumoren wurden an vielen Stellen untersucht, ohne daß Spuren von Geweben anderer Keimblätter gefunden wurden, womit die Ansicht, das Seminom sei ein einseitig entwickeltes Teratom, abgelehnt werden kann. In bezug auf ihre Bösartigkeit stehen die teratoiden Geschwülste vor den Seminomen; in bezug auf die Häufigkeit stehen die Seminome an erster Stelle, ihnen folgen Teratoide und Sarkome. Im Durchschnitt kommen 10 % der Hodengeschwülste auf ektopische Hoden (vorwiegend Leistenhoden). Da die Häufigkeit der Hodenektopie 1:800 beträgt, entfallen hierauf also 80mal mehr Geschwülste als auf normal liegende Hoden. Die Ursache für diese Häufung ist in der fehlerhaften Entwicklung ektopischer Hoden (adenomatöse Hyperplasie, Degenerationen) zu suchen. Klinisch lassen sich Seminome und Teratoide nicht voneinander unterscheiden, was auch für die anderen Formen bösartiger Hodentumoren gilt. Die Prognose ist ausgesprochen schlecht. Einerseits kommen die Patienten häufig spät zum Arzt, andererseits ist das Lymphgefäßsystem des Hodens so reichlich ausgebildet und so stark verzweigt, daß schon früh ausgedehnte Metastasierung ohne subjektive oder objektive Erscheinungen eintritt, die eine radikale Ausräumung schwer oder fast unmöglich macht. Da die Erfolge bei Radikaloperation bessere sind als bei einfacher Kastration, muß diese Methode gefordert werden. Möglichst ist eine Röntgen-Nachbestrahlung vorzunehmen, was vor allem für die Seminome gilt. *Wepler* (*Göttingen*).

Kahlau, G., Zur experimentellen Erzeugung von Hodenteratomen beim Hahn durch Injektion von Zinklösungen. (Senckenberg. Pathol. Institut der Univ. Frankfurt a. M.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 3, 1937.)

In Nachprüfung der Versuche von Michalowsky wurden 25 Hähnen 0,2 bis 0,4 ccm einer 5proz. Lösung von Zincum chloratum in die Hoden gespritzt. Entgegen den Befunden von M. wurde eine Bildung von Teratomen nicht beobachtet, obgleich den Hähnen noch zur Schaffung einer allgemeinen Geschwulstdisposition 5 Monate lang hindurch 2mal wöchentlich je 2 ccm einer Lösung von Kal. arsenicos. 0,01, Indol 0,02, Aqu. dest. ad 100,0 subkutan gegeben war. Die Tiere wurden 6 bis 8 Monate nach der Zinkchloratinjektion getötet. Makroskopisch erkennbare Gewächse wurden nicht gefunden. In 3 Hoden konnten mikroskopisch kleine Zysten im Narbengebiet der Injektionsstelle gefunden werden, die mit verhornendem Platten- bzw. schleimbildendem

Epithel ausgekleidet waren. In 100 zur Kontrolle untersuchten Hoden gesunder Tiere waren derartige Bildungen nicht zu finden. Verf. neigt mehr zu der Ansicht, daß es sich in den 3 Fällen nicht um teratoide Bildungen mit einseitiger Entwicklung des Ekto- bzw. Entoderms handelt, sondern um traumatische Verlagerungen von Nebenhodenepithelien mit nachfolgender Epithelmetaplasie. Die Gründe für die im Gegensatz zu Michalowskys Versuchen negativen Erfolge sind bisher unbekannt. Bemerkenswert war ferner der regelmäßige Befund von Fremdkörperriesenzellen um die bei der Injektion in die Hoden erfolgten Blutungen. *Matzdorff* (*Berlin*).

Kochakian, Ch. D., Die Ausscheidung männlicher Sexualhormone. [Excretion of male hormones.] (Department of Vital Economics, University of Rochester, Rochester, New York.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

Im vom Dezember 1933 bis Juni 1934 gesammelten Urin von Medizinstudenten im Alter von 22—29 Jahren wurden ohne Rücksicht auf die Jahreszeit 6—8 Kapauneneinheiten (C. U.) männlichen Sexualhormons pro Liter festgestellt.

Im Einzelurin von 12 Medizinstudenten zwischen 21 und 29 Jahren wurden täglich durchschnittlich 12—16 C. U. pro Tag nachgewiesen bei einer mittleren Streuung von — 20 % bis + 11 %. Zwei von ihnen hatten jedoch Streuungswerte bis zu + 125 % und — 50 %.

5 Männer im Alter von 50 bis 76 Jahren, von denen alle bis auf einen Prostatahypertrophien verschiedenen Grades hatten, schieden durchschnittlich 2 bis 3 C. U. männlichen Sexualhormons pro Tag mit dem Urin aus, also $^1/_6$ der Menge junger Männer.

Bei einem kastrierten Mann und zwei kastrierten Hunden konnte mit Injektionstechnik am Kapaun keine Hormonausscheidung nachgewiesen werden, jedoch war es in geringem Maße durch die Schmiertechnik von Fußgänger möglich.

Aus Urin extrahiertes oder synthetisches männliches Sexualhormon einem kastrierten und zwei 50jährigen Männern, Kaninchen und Hunden unter die Haut injiziert, wurde nur in ganz geringer Menge wieder ausgeschieden (bei den Männern 2—6 %). Verf. nimmt an, daß im Körper ein Umbau in weniger aktive Stoffe stattfindet. *Bosselmann* (*Jena*).

Kun, H., und **Peczenik, O.,** Die biologische Wirksamkeit der männlichen Sexualhormone, verstärkt durch Follikelhormon. (Physiol. Abtlg. d. Biolog. Versuchsanstalt d. Akademie d. Wissenschaften Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1937**, 13.)

Verff. verwendeten einen elektrischen Rattentest, welcher auf der Tatsache beruht, daß das Durchsenden eines Stromes durch den Tierkörper eine Ejakulation auslöst. Die so auf ihre normale Funktion überprüften Tiere wurden kastriert und dann an ihnen die Grenzdosis verschiedener Sexualhormone durch Wiederauftreten der Ejakulationsfähigkeit auf elektrische Reizung bestimmt. Durch Zusatz von Follikelhormon zum Sexualhormon konnten Verff. eine erhebliche Wirkungssteigerung feststellen.

Hogenauer (*Wien*).

Biskind, G. S., und **Glick, D.,** Studien in Histochemie. XI. Das Vitamin C in den Hoden in Beziehung zu anatomischen und funktionellen Veränderungen. [Studies in histochemistry. XI. The vitamin C in the testes in relation to anatomic and to functional changes.] (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 363, 1937.)

Verff. haben in früheren Untersuchungen (meist veröffentlicht in J. of biol. Chem. **110—115**, 1935 und 1936) über die Konzentration des Vitamins C in verschiedenen Zellarten und endokrinen Organen: Nebenniere, Hypophyse, Corpus luteum, Thymus, Epiphyse und Ovarialtumor berichtet. Untersuchung der Hoden von Rindern und Kaninchen, Bestimmung nach Tillmans, Erzeugung eines einseitigen experimentellen Kryptorchismus. Zunächst werden die mikroskopischen Befunde bei Feten, jungen und alten Tieren beschrieben mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens von Parenchym zu Stroma. Mit diesen Befunden wird der festgestellte Vitamingehalt verglichen. Rind: geringster Gehalt an Vitamin C beim Bullen (0,3), größerer Gehalt beim Fet (0,5), höchster Gehalt beim Kalb (0,7—0,8); keine Beziehung zwischen Gehalt an Vitamin und Verhältnis Parenchym : Stroma. Kaninchen: gleiches Verhalten des Vitamins; nach Verlagerung des einen Hodens in die Bauchhöhle zeigt dieser starke Atrophie des Parenchyms, starke Vermehrung des Interstitiums und gleichzeitig deutlichen Anstieg des Vitamingehaltes. Das interstitielle Hodengewebe enthält 4—14mal soviel Vitamin C als das Hodenepithelgewebe. *Böhmig* (*Rostock*).

de la Peña, A. und **E.**, Der männliche innere Geschlechtsapparat als Infektionsherd (latente Prostata-Samenblasenentzündung). (Urolog. Abt. Univ.-Krankenhaus Madrid.) (Z. urol. Chir. **41**, 394, 1936.)

Latente Entzündungen von Prostata und Samenblasen sind ebenso wie chronische Entzündungen von Tonsillen, Zähnen, Nasennebenhöhlen als allergisierende Infektionsherde zu betrachten, die auch ursächlich miteinander zusammenhängen können. Scharlach, Grippe und andere Allgemeininfektionen können ebenfalls solche latenten Herde verursachen, auch Prozesse im Verdauungskanal (Kolitis, Obstipation usw.). Erreger sind für gewöhnlich Streptokokken oder Staphylokokken, aber auch z. B. Diphtheriebazillen; viel seltener Gonokokken. Die Diagnose wird durch bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchung des durch Massage gewonnenen Prostatasekretes gestellt. Veränderungen des Blutbildes und Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion nach Prostatamassage sprechen für die große Bedeutung solcher Herde für den Organismus und sind gleichzeitig diagnostische Hinweise. Es besteht sogar die Gefahr, durch Massage latente Herde (Gelenk- und Muskelrheumatismus, Ischias usw.) zu reaktivieren, oder neue Metastasen zu verursachen. Ein Beweis für die Heilung des Prozesses ist das Ausbleiben solcher Allgemeinerscheinungen, insbesondere der Veränderungen des Blutes. *Wepler* (*Göttingen*).

Racz, B., Kopierstiftverletzung der Harnröhre. (Chirurg. Abt. d. Garnisonspitals Budapest.) (Z. urol. Chir. **41**, 486, 1936.)

Zur Erzeugung von Wollustgefühlen steckte ein neurasthenischer, schizoider Soldat einen 13 cm langen Kopierstift in die Harnröhre. Dieser Stift entglitt seinen Fingern und drang im Laufe der nächsten drei Tage mit dem vorangehenden Teil bis in die Blase vor. Das hintere Ende setzte sich in der Dammgegend der Harnröhre fest und verursachte eine weitgehende Nekrose der Wand und des umgebenden Gewebes. Heilung durch blutige Entfernung des Fremdkörpers und Ausschneidung der nekrotischen Gewebspartien. Der giftige, Nekrose erzeugende Stoff des Kopierstiftes ist basisches Methylviolett, zu dessen Neutralisierung, auch nach Entfernung des schädlichen Stoffes, eine Säuerung des Harns angezeigt ist. *Wepler* (*Göttingen*).

Zaragoza, M., und **Bartrina, J.**, Vollständige, spontane, tuberkulöse Einschmelzung der Prostata mit Bildung einer Vorblase. (Z. urol. Chir. **41**, 229, 1936.)

Bei einem Patienten, der seit Jahren Zeichen einer Zystitis, Inkontinenz der Blase und Fehlen der Ejakulation aufwies, fand sich zystokopisch neben

einer Schrumpfblase und entzündlichen Veränderungen an beiden Ureterostien eine rachenartige, von wulstigen Rändern umgebene Aussackung im hintersten Teil der Urethra. Bestätigung dieses Befundes durch Röntgenaufnahme nach Zystographie. Tierversuch mit Urinsediment: Tbc. positiv. Es liegt eine divertikelartige Bildung durch Nekrosierung der gesamten Prostata infolge Tuberkulose vor. Die Inkontinenz der Blase ist bedingt durch Erschlaffung des äußeren nach Zerstörung des inneren Sphinkters. *Wepler* (*Göttingen*).

Moore, R. A., Pathologie des Prostatautrikels. [Pathology of the prostatic utricle.] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 517, 1937.)

Stufenschnittuntersuchungen an 678 Fällen. Als senile Involution werden beschrieben: kubisches Epithel, Verlust der Papillen, Verminderung der muskulären Stromaanteile und hyaline Bindegewebsdegeneration. Ohne Häufigkeitsangabe werden weiter beschrieben: Corpora amylacea, Plattenepithelmetaplasie, zystische Erweiterung, Tuberkulose (bei Genitaltbc.), eitrige Entzündung (bei Zystitis oder Prostatitis). *Böhmig* (*Rostock*).

Backer-Grondahl, N., Zwei seltene Geschwulstformen. [Fibromyoma pericanaliculare et fibromatosis caudae epididymidis.] (Hankeland, Krankenhaus, Chir. Klinik.) (Norsk Mag. Laegevidensk., 98. Jg., Nr 6, 609, 1937.)

Im ersten Fall lag eine ausgesprochene einseitige myofibromatöse Wucherung im Nebenhodenschwanz vor. Im zweiten Fall fand sich beiderseits eine hochgradige myofibromatöse Gewebsvermehrung im Nebenhodenschwanz und um den Samenleiter herum. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Moszkowicz, Die Entstehung des Kryptorchismus. (Embryologisches Inst. d. Wiener Univ.) (Arch. klin. Chir. **179**, 445, 1934.)

Untersuchungen an zahlreichen menschlichen Embryonen zeigen, daß im Anfang des dritten Embryonalmonats ein geschlechtlicher Unterschied in der Form des Genitalstranges auftritt. Der weibliche Genitalstrang ist infolge weitgehender Verschmelzung der Müllerschen Gänge stärker entwickelt und ragt als quere Leiste im Becken hervor, während der männliche Genitalstrang median tief eingekerbt ist. Die mesenchymale Verbindung der Müllerschen Gänge (Ligamentum latum) hindert beim weiblichen Embryo den Descensus der Keimdrüsen. Da beim männlichen Embryo die Verklebung der Müllerschen Gänge sich auf das caudale Ende beschränkt, behalten die Hoden ihre Bewegungsfreiheit. Die Retentio testis ist darauf zurückzuführen, daß im Anfang des dritten Monats die Entwicklung nach weiblichen Typus verläuft. Ein Ligamentum latum ließ sich bei einer Operation und an zwei Obduktionsbefunden als quer zwischen beiden Hoden ausgespanntes an der Hinterseite der Harnblase verlaufendes Band nachweisen. *Richter* (*Altona*).

Magen-Darmsystem

Bussabarger, R. A., und **Jung, Fr. T.**, Diätetische und hämatologische Studien bei Ratten nach Entfernung des Magens. [Dietary and hematologic studies after gastrectomy in the rat.] (Departments of Physiol. and Pharmacol., Northwestern Univers. Medical School, Chicago, Illinois.) (Amer. J. Physiol. **117**, 59—67, 1937.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß die Entfernung des Magens bei weißen Ratten eine Anämie, einen Stillstand im Wachstum und gelegentlich einen ständigen Gewichtsabfall herbeiführt, die den Tod verursachen. Aufgabe der vorliegenden Untersuchung war es darzutun, welchen Einfluß die Ernährung auf diese Verfallserscheinungen zu nehmen vermag. Gleichzeitig sollte geprüft werden, wie sich das Knochen- und Rückenmark, sowie andere Organe unter diesen Bedingungen

verhalten. Die eigentlichen Versuche wurden an operierten Tieren erst dann angestellt, wenn diese länger als 30 Tage am Leben geblieben waren und sich bereits wieder in richtiger Weise zu ernähren vermochten. Die Operation erfolgte in der Weise, daß man nach Entfernung des Magens eine Verbindung zwischen der Speiseröhre und dem Zwölffingerdarm herstellte, wobei eine Kanüle von 3 mm innerem Durchmesser aus Magnesium oder Aluminium Verwendung fand. Interessant ist es, daß diese Kanüle spätestens nach Ablauf von 20 bis 30 Tagen vollständig resorbiert war. Bei diesen Ernährungsversuchen hat es sich gezeigt, daß nach Entfernung des Magens der Stoffwechsel eine größere Störung aufweist und nicht ohne weiteres durch eine entsprechende Ernährungsart günstiger gestaltet werden kann. Zusatz reichlicher Mengen von Vitaminen, von Enzymen des Pankreas, 0,4proz. Salzsäure, Leberextrakt, Eisen und frischen Gemüsen zur Nahrung vermag die Ernährungsverhältnisse nur wenig günstig zu gestalten. Es entwickelt sich bei den Tieren in der Regel eine Anämie von dem kleinzellulären Typus, der wenig Farbstoff annimmt. Dieser anämische Zustand konnte bei Zufuhr von Eisen entweder per os oder subkutan in manchen Fällen eine Besserung erfahren. Unter allen Umständen trat ein scharfer Rückfall ein, sowie man mit der Eisentherapie aufhörte. Leberextrakt übte nur gelegentlich einen begünstigenden Einfluß aus, vorzugsweise dann, wenn gleichzeitig Eisenammonzitrat subkutan gereicht wurde. Veränderungen in der Beschaffenheit des Rückenmarkes konnten bei den Ratten ohne Magen nicht nachgewiesen werden. Wohl aber zeigten sich eigenartige Veränderungen im Knochenmark, zumeist im Sinne einer Verminderung des blutbildenden Gewebes und einer Hyperplasie der Granulozyten. *v. Skramlik (Jena).*

Bori, D. V., Experimentelle Untersuchungen über die blutbildenden Faktoren im Rattenmagen. [Ricerche sperimentali sui fattori emopoietici dello stomaco del ratto.] (Ist. Patol. Gen. R. Università Milano.) (Haematologica Pavia **17**, Fasc. 9, 797, 1936.)

Es wurden in Ratten die Blutveränderungen untersucht, die auf die Einspritzung von Magensaft und von vollständigem Magenextrakt hin in Erscheinung traten (d. h. durch die zwei Castleschen Faktoren). In beiden Fällen wurde im Blut eine Retikulozytose festgestellt, aber während das Knochenmark der mit Magenextrakt gespritzten Ratten eine verstärkte Normoblastenbildung zeigte, fand sich im Knochenmark der mit Magensaft gespritzten Ratten eine vorübergehende Verminderung der Blutbildung, die mit der Retikulozytenkrise des Blutes zusammenfällt. Auf Grund dieser Untersuchungen kann man daher unterscheiden zwischen der nur dem totalen Magenextrakt zukommenden Fähigkeit, die proliferativen Prozesse des Knochenmarks zu reizen, und der Wirkung des Magensaftes, die in einer Mobilisierung der vorgebildeten Zellen der Reihe der roten Blutkörperchen im Knochenmark besteht. Der blutbildende Reiz findet sich im Magenextrakt des Pylorusteiles und ebenfalls im Extrakt des Duodenum, die somit unzweifelhaft eine Bedeutung bei der Regulierung der Blutbildung haben. *G. C. Parenti (Modena).*

Held, I. W., und Goldbloom, A. A., Magenkrebs bei einem geheilten Fall von perniziöser Anämie. [Carcinoma of stomach in a cured case of Addison-Biermers pernicious anemia.] (Beth Israel Hospital New York.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 17, 1937.)

Ein jetzt 63jähriger Mann hatte seit 1928 die Befunde einer typischen perniziösen Anämie (allerdings mit Färbeindex von nur 0,9) und ist unter der üblichen Leberbehandlung genesen. Seit Anfang 1936 aber bekam er Magenbeschwerden und wurde operiert. Es fand sich ein ulzeriertes Adenokarzinom der Pylorusgegend, ohne Lymphknotenmetastasen. Nach der Operation Wohlbefinden, Blutbefund praktisch normal. *W. Fischer (Rostock).*

Cox, A., Magenveränderungen bei Ratten bei A-Avitaminose. (Path. Inst. d. Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **98**, 362, 1937.)

Untersuchungen an männlichen Ratten, die in 2 Gruppen eingeteilt wurden. Die 1. Gruppe enthielt Tiere von 92 bis 119 g Anfangsgewicht, ihr Alter betrug etwa 7 Wochen.

Die 2. Gruppe enthielt Tiere von 178 bis 222 g Anfangsgewicht, Alter etwa 14 Wochen. In jeder Gruppe befanden sich 4 Versuchsratten und 4 Kontrolltiere. Die Diät war zur Erzeugung einer A-Avitaminose nach Wolbach und Howe (J. of exper. Med. **42**, 753, 1925) folgendermaßen zusammengesetzt: Kasein 18 %, Stärke 51 %, Salzgemisch 4 %, Hefe 3 %, Schweinefett 24 %. Bei Versuchstieren der 1. Gruppe fanden sich an den Haupt- und Belegzellen des Magens keine wesentlichen Veränderungen. In den Drüsenschläuchen und auf der Oberfläche aller Magenteile war aber eine deutliche Schleimvermehrung zu sehen. Ferner fanden sich frische, kleine Geschwüre, die bald nur den oberflächlichen Teil, bald die ganze Schleimhautdicke ergriffen hatten, sich aber nie bis in die Submukosa hinein erstreckten. Die Geschwüre konnten nicht als spezifische Folgen des Vitaminmangels angesehen werden, da andere Forscher ganz entsprechend gebaute Geschwüre auch ohne Vitaminmangel durch andere Einwirkungen erzeugen konnten. Möglich ist jedoch, daß durch die Vitaminarmut der Magen für andere Geschwüre erzeugende Faktoren besonders empfindlich gemacht wurde. Es fragt sich, ob im menschlichen Magen eine erhöhte Empfindlichkeit infolge zu geringer Zufuhr oder fehlerhafter Bildung von Vitamin A vorkommen kann. Bis jetzt ist keine direkte Beziehung nachgewiesen worden. Vielleicht kann aber eine Erklärung gefunden werden für die bekannte Tatsache der Disposition des Menschen zu peptischen Magenerkrankungen im Frühjahr, wenn sie in Beziehung gebracht wird mit dem Mangel an Vitamin A in der Winterdiät (Winter-Butter enthält weniger Vitamin A als Sommer-Butter, relativer Mangel an karotinhaltigen Gemüsen in den Wintermonaten). Bei den Ratten der 2. Gruppe fanden sich makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen im Magen und den anderen Organen. *Hückel (Berlin).*

Bianchedi, A., Anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Magenaneurysmen. [Contribute anatomico alla conoscenza degli aneurismi gastrici.] (Clin. Med. R. Università Parma.) (Giorn. Clin. med. **18**, Fasc. 1, 23, 1937.)

Nach einer kurzen Zusammenfassung der gegenwärtigen Kenntnisse von den Magenaneurysmen berichtet Verf. über eine eigene Beobachtung bei einem 40jährigen Alkoholiker, der infolge von wiederholten Magenblutungen gestorben war. In diesem Fall handelt es sich um ein Erosionsaneurysma eines submukösen Arterienastes, das sich wohl auf der Basis der in diesem Individuum vorhandenen chronischen Gastritis ausgebildet hat. Der entzündliche Prozeß hat durch Schädigung der Adventitia das Nachgeben der Arterienwand ermöglicht und veranlaßt. In der Folge hat dann der Magensaft auf die Media, die durch die Zerstörung der Mucosa und Adventitia unbedeckt war, eingewirkt und ihre Nekrose verursacht. Aus diesem Grund und durch andere Ursachen, wie Gefäßdruck, Peristaltik der Magenwand, traumatische Wirkung der Speisen, ist dann schließlich der völlige Durchbruch der Gefäßwand erfolgt.

G. C. Parenti (Modena).

Magnus, H. A., Darmschleimhaut im Magen. [Observations on the presence of intestinal epithelium in the gastric mucosa.] (Dpt. of Pathology, St. Bartholomew's Hosp.) (J. of Path. **44**, 389, 1937.)

Verf. fand Darmschleimhautinseln in einer großen Zahl (über 50 %) der daraufhin untersuchten Mägen, häufig gleichzeitig mit Magengeschwüren, seltener bei Duodenalgeschwüren. Fast stets war eine atrophische Gastritis vorhanden. Fötale Mägen (von Frühgeburten) waren immer frei von Darmschleimhaut. Verf. schließt auf eine Entstehung dieser Inseln durch falsche Regeneration und lehnt eine angeborene Anlage ab.

Werner Schmidt (Tübingen).

Szacsvay, Ein Beitrag zur Klinik der Magentuberkulose. (Aus der Chir. Klinik der Kgl. Ung. Elisabeth-Universität in Pécs-Ungarn.) (Arch. klin. Chir. **179**, 529, 1934.)

Bei der Operation einer 57jährigen Frau wegen einer Pylorusstenose fand sich am präpylorischen Magenteil ein kinderfaustgroßer, mobiler, mit der Umgebung nirgends verwachsener, knorpelharter Tumor, welcher makroskopisch

einem Karzinom glich. Im Ligamentum gastrocolicum mehrere vergrößerte Lymphknoten. Histologisch fand sich an Stelle der Schleimhaut ein Granulationsgewebe mit starker Rundzelleninfiltration, sowie epitheloide Zellen und Langhannssche Riesenzellen. In den Lymphknoten aus der Umgebung des Magens charaktistische Tuberkel. Die Tuberkulose des Magens ist nicht gerade häufig, gehört aber auch nicht zu den äußerst seltenen Krankheiten.

Richter (Altona).

Foucar, F. H., Syphilis des Magendarmkanals. [Syphilis of the gastrointestinal tract.] (Walter Reed General Hospital, Washington D.C.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Uebersicht über das Schrifttum über Syphilis des Magendarmkanals und Mitteilung einer Beobachtung bei einem 32jährigen Soldaten, der wegen Stenose des Colon transversum operiert worden war, mit der Diagnose Karzinom. Die Kolonwand war ganz steif und auf 1—2,5 cm verdickt. Auf der Schleimhautseite fanden sich oberflächlich ulzerierte kleine Knoten, die sich als Gummen erwiesen. Mit Levaditis Methode wurden hier zahlreiche Spirochäten nachgewiesen. Sonst waren im Körper bei der Sektion keine syphilitischen Veränderungen aufzufinden. *W. Fischer (Rostock).*

Fenster, Syphilitischer Schrumpfmagen. (Chir. Univ.-Klinik Gießen.) (Arch. klin. Chir. **187**, 705, 1937.)

Bericht über einen syphilitischen Schrumpfmagen bei 37jähriger Frau. Bei der Operation war der Magen im ganzen verkleinert und im präpylorischen Anteil röhrenförmig verengert. In diesem Bereich war die Magenwand graurötlich verfärbt und von lederartiger Beschaffenheit. Verwachsungen mit der Nachbarschaft bestanden nicht. Die histologische Untersuchung ergab im Antrumteil des Magens eine Zerstörung der Magenschleimhaut in großer Ausdehnung. An ihrer Stelle fand sich ein zellreiches Granulationsgewebe, das sich hauptsächlich aus Lymphozyten und Plasmazellen zusammensetzte. In ihm fanden sich Anhäufungen von Epitheloidzellen und große, uncharakteristische blasige Zellen, die häufig in Knötchenform angeordnet waren und sich gegen die Umgebung scharf abgrenzten, im Zentrum dieser Knötchenbildung häufig Riesenzellen und zuweilen Nekrosen. Es handelte sich bei dieser Knötchenbildung um Durchschnitte von Venen, deren elastische Fasern zum größten Teil zerstört waren. Die Zerstörungsursache war einwandfrei eine Syphilis. *Richter (Altona).*

Matsubara, I., Ueber die Wundheilung der Magenschleimhaut und deren nervöse Beeinflussung. (I. Chir. Klinik d. Kaiserl. Universität Tokio.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 215, 1936.)

Zur Klärung des Einflusses von Vagus und Sympathikus auf die Heilung des Magengeschwüres wurden 5 Versuchsserien an Kaninchen durchgeführt. 1. Versuchsreihe: Anlegen eines künstlichen Defektes der Magenschleimhaut beim im übrigen normalen Kaninchen. 2. Versuchsreihe: Künstlicher Schleimhautdefekt + doppelseitige subdiaphragmatische Vagotomie. 3. Versuchsreihe: Künstlicher Schleimhautdefekt + Exstirpation des Plexus coeliacus einschließlich Ganglien. 4. Versuchsreihe: Künstlicher Schleimhautdefekt + doppelseitige subdiaphragmatische Vagotomie + Exstirpation des Plexus coeliacus. 5. Versuchsreihe: Künstlicher Schleimhautdefekt + Injektion von a) Adrenalin; b) Atropin; c) Pilokarpin.

Beim Normaltier verkleinert sich der Schleimhautdefekt sofort nach der Operation deutlich und nimmt dann schnell weiter an Ausdehnung ab. Mikroskopisch lassen sich von der 2. Woche ab 4 Zonen am Geschwürsgrund unter-

scheiden: oberflächliche Exsudatschicht, Zone der fibrinoiden Nekrose, Granulationsschicht und Bindegewebs- oder Narbenzone. Nach 6 Wochen ist in den meisten Fällen der Defekt ausgeheilt. In der 2., 4. und 5. Versuchsreihe ist der Heilungsverlauf fast der gleiche wie beim Normaltier, nur fehlt beim vagotomierten Tier die primäre Verkleinerung des Defektes fast vollständig (Atonie der Magenwand), im Pilokarpinversuch ist die Heilung etwas verzögert. Anders dagegen verhalten sich die sympathektomierten Tiere der 2. Versuchsreihe: Sowohl aus dem künstlich gesetzten Schleimhautdefekt als auch auf dem Boden der Gastrotomiewunde entwickelte sich mehrfach ein chronisches Ulkus. In 3 Fällen kam es im Anfangsstadium zur spontanen Perforation an der Defektstelle. Die histologischen Befunde in den einzelnen Versuchsreihen werden ausführlicher beschrieben. *Randerath (Düsseldorf).*

Weech, A. A., und **Paige, B. H.**, Oedeme beim Hund durch Ernährung. 4. Peptische Geschwüre durch dieselbe eiweißarme Kost, die zu Hypoproteinämie und Oedem führt. [Nutritional edema in dogs. 4. Peptic ulcer produced by the same low protein diet that leads to hypoproteinemia and edema.] (Kinderklinik Columbia-Universität New York.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 1937.)

Bei Hunden, die mit einer sehr eiweißarmen Kost, die aber alle erforderlichen Vitamine enthielt, gefüttert werden, tritt neben Abmagerung und Anämie in einem Teil der Fälle auch Bildung von peptischen, manchmal sogar perforierenden Geschwüren im Magen und Duodenum auf, nämlich bei 36 %. Bei den übrigen Tieren fanden sich noch in 23 % oberflächliche Erosionen.

W. Fischer (Rostock).

Rieder, Pathologische Veränderungen des Nervenapparates im Magen bei Ulcus ventriculi und duodeni. (Arch. klin. Chir. **180**, 590, 1934.)

Die histologische Untersuchung an 94 Magenpräparaten, bei denen verschiedene Erkrankungen vorgelegen hatten, zeigte, daß sich Veränderungen des Nervenapparates im ganzen Ulkusmagen fanden. Dabei fanden sich alle Uebergänge von der leichtesten Degeneration bis zum völligen Zellzerfall. Die gleichen Veränderungen wurden auch bei der Gastritis gefunden; ebenso im Karzinommagen fanden sich auch fern vom Tumor überall degenerierte Zellen. Bei 3 Resektionspräparaten, an denen sich weder bei makroskopischer, noch mikroskopischer Untersuchung ein Anhaltspunkt für eine Gastritis fand, wurde mittelschwere bis schwere Degeneration am intramuralen Plexus gefunden. Da die Kranken eine jahrelange „Ulkusanamnese" hatten, besteht die Möglichkeit, daß die Veränderungen am intramuralen Plexus die Ursache der Beschwerden gewesen sind. Der Beweis, daß etwa die Veränderungen des Nervenapparates als Vorstadium des Magenulkus anzusehen und mit der Ulkusgenese in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind, läßt sich auf morphologischem Wege nicht erbringen. *Richter (Altona).*

Bogoras, Ueber das Geschwür des experimentell hungernden Magens. (Rostow am Don.) (Arch. klin. Chir. **181**, 554, 1935.)

Beobachtungen am Menschen und am Tierversuch zeigten, daß partielles Hungern im Zusammenhang mit ungenügender Qualität der Nahrung Magengeschwüre hervorrufen kann. Im Versuch an Hunden waren die Geschwüre zum Teil oberflächlich, zum Teil drangen sie tief in die Muskulatur ein. Außerdem fanden sich auch auf der Schleimhaut Blutungen infolge der Gefäßarrosion. Bemerkenswert ist beim Hungern die Mangelhaftigkeit des Schleim-

belags im Magen. Der Mageninhalt zeigt post mortem verminderte Gesamtazidität und völliges Fehlen der freien Salzsäure, während beim lebenden hungernden Hunde sehr hohe Säurewerte gefunden wurden.

Richter (Altona).

Heim, Ulzera an der großen Kurvatur des Magens. (Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban, Berlin.) (Arch. klin. Chir. **179**, 561, 1934.)

Es wird über 5 Fälle von Magengeschwüren an der großen Kurvatur berichtet. Im letzten Falle handelt es sich histologisch um einen Scirrhus. Wenn die Magenstraßentheorie für die Entstehung des Magengeschwürs richtig wäre, könnten an der großen Kurvatur keine Geschwüre entstehen.

Richter (Altona).

Kroll, F. W., Neurologische Befunde beim Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 8.)

Bericht über 7 Fälle von Ulcus duodeni. Es fanden sich dabei Störungen des Raumsinnes, Ataxie und atypischer Dermographismus, Störungen der sensiblen und der Pyramidenbahnen. Die Zeichen des Gestörten Nervenapparates waren in den einzelnen Fällen sehr verschieden, bis zu schwerer Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion. Bei 20 Beobachtungen von Ulcus ventriculi waren ebenfalls nervöse Ausfallserscheinungen nachweisbar. Es handelte sich um segmentale Erscheinungen, die mit der Geschwürskrankheit in Zusammenhang stehen müssen. Im allgemeinen müssen die Segmente D 9—10 und die benachbarten in Frage kommen. Mikroskopische Untersuchungen waren bisher ohne Erfolg. Vielleicht sind die Störungen rein funktioneller Vaskulärer Art. Eine vasale Schwäche spielt bei der Ulkuskrankheit überhaupt eine Rolle. *Krauspe (Königsberg).*

Ugelli, L., Die Vererblichkeit des Magen- und Duodenalgeschwürs. [L'eredità nell'ulcera gastroduodenale.] (Osp. Littorio Roma.) (Policlinico Sez. Prat **44**, No 12, 558, 1937.)

Nach einer vollständigen Besprechung der Literatur über die Frage der Vererblichkeit des Magen- und Duodenalgeschwürs bringt Verf die statistischen Ergebnisse der Kontrolle von 334 Krankengeschichten. Dabei ergaben sich Anhaltspunkte für eine spezifische Geschwürsvererbung in 7,18 % der Fälle und für eine mehr allgemeine Vererbung von Magenstörungen in 15,86 %. Sodann berichtet er über den Fall einer magenleidenden Familie, bei der bei zwei Brüdern wegen Duodenalgeschwürs eine Gastroenterostomie angelegt worden war und bei beiden wegen Rezidivs an der Stelle der Anastomose von Neuem operiert werden mußte. Auf Grund dieser Tatsachen bestätigt Verf. die Bedeutung des erblichen und konstitutionellen Faktors bei der Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwürs. *G. C. Parenti (Modena).*

von Friedrich, Zur Frage der Bedeutung des Traumas in der Genese des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 16.)

Akute rasch heilende Ulzerae entstehen sicher häufiger im Anschluß an ein Trauma. Unter dem großen Beobachtungsgut des Verf. befanden sich jedoch nur drei Fälle, in welchen nach einem Bauchtrauma eine Magenblutung aufgetreten ist. Ein Ulkus war dabei röntgenologisch aber nicht nachweisbar. Unter den übrigen 200 Fällen war ein Zusammenhang zwischen Ulkus und Trauma recht zweifelhaft. Eine innere traumatische Herkunft des Geschwürs z. B. bei Köchinnen und Kyphoskoliotikern war ebenfalls nicht erweislich.

Krauspe (Königsberg).

Kalk, Einiges über die große Blutung bei der Geschwürskrankheit des Magens und Zwölffingerdarms. (Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 30.)

Untersucht an Hand des vorliegenden Materials des Horst-Wessel-Krankenhauses die Frage, ob beim stark blutenden Ulkus eine sofortige Operation zweckmäßig ist. Im ganzen befaßt sich die Zusammenstellung mit 253 Magen- und 242 Duodenalgeschwüren. Dabei ist zu bemerken, daß in den ersten Jahren, die in die Statistik miteinbezogen sind, eine Anzahl Duodenalgeschwüre infolge der noch nicht ausreichenden Röntgentechnik nicht zur Beobachtung kamen. Das Magengeschwür blutet im allgemeinen häufiger und schwerer als das Geschwür des Zwölffingerdarms. Sehr selten treten die großen Blutungen an frischen Geschwüren auf, meist handelt es sich um chronische Geschwüre. Von den Verbluteten sind die meisten über 50 Jahre und die Blutung war eine erste Blutung, die jüngeren Patienten starben auch bei großen Blutungen fast nie. Auf Grund dieser Erfahrungen rät Verf. auch jetzt noch zur konservativen Therapie bei dem frischblutenden Geschwür.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Foerster, Ueber Sehleimhautrupturen des Magens bei Ertrunkenen. (Institut für gerichtl. Medizin.) (Münch. med. Wschr. **1937**, H. 14.)

Schleimhautrupturen entstehen im allgemeinen durch äußere Gewalt, z. B. durch Quetschung des Magens gegen die Wirbelsäule. Dabeben kommt Wirkung einer Gewalt von innen heraus in Frage. Bei 715 Verletzten ergab die Obduktion nur in 14 Fällen Magenrupturen, davon 10 inkomplette, achtmal war die Schleimhaut allein, einmal Schleimhaut und Serosa befallen. Mehrere perforierende Risse fanden sich nur einmal. Schleimhautrisse bei Ertrunkenen können durch das Aufschlagen auf das Wasser beim Sturz aus größerer Höhe zu Stande kommen. Es kommen dabei schwere Organzerreißungen bis zu Knochenbrüchen vor. An Hand des Schrifttums und unter Besprechung von einer eigenen Beobachtung wird die Entstehung der Magenrisse bei Ertrunkenen erörtert. Der Riß lag in Uebereinstimmung mit den bekannten Beobachtungen 2 cm unterhalb des Mageneinganges in der Längsrichtung der kleinen Kurvatur und war 5 cm lang 5 mm breit und reichte bis in die Submukosa. Die Entstehung ist nicht durch äußere Gewalt, sondern durch Steigerung des Innendruckes bei den Atembewegungen zu erklären. Neben den funktionellen Besonderheiten spielen die mechanischen Einflüsse sowie die physikalischen und anatomischen Verhältnisse des Magens eine große Rolle.

Krauspe (Königsberg).

Fiori, P., Ueber die angeborene Pylorusstenose. [Sulla stenosi congenita del piloro.] (Clinica Chir. R. Università Genova.) (Arch. ital. Chir. **44**, Fasc. 5, 389, 1936.)

Verf. berichtet über den Fall eines 9 Monate alten Jungen mit schwerster Pylorusstenose. Bei der Operation des kleinen Patienten fand der Operateur zu seiner großen Ueberraschung, daß der vielleicht etwas unternormal große weißlich-perlmutterfarbene und steinharte Pylorus keinerlei Anzeichen von spastischer Kontraktur aufwies. Um den Pylorus herum fanden sich einige Zeichen von leichter peritonealer Reaktion mit zartesten, filamentösen Strängen zwischen dem Abschnitt Pylorus/Duodenum und dem Querkolon. Außerdem bestand eine sehr starke Verhärtung fast des ganzen Pankreas, besonders stark in der linken Hälfte. In Anbetracht dieses Befundes in der Pylorusgegend und der ungeheuren Magenerweiterung, legte Verf. eine Gastroenteroanstomose

an. Das Kind wurde völlig wieder hergestellt. Auf Grund der Befunde hält Verf. diesen Fall nicht für eine richtiggehende Pylorusstenose im landläufigen Sinn, sondern für eine „unvollständige, angeborene Atresie des Pylorus.

G. C. Parenti (*Modena*).

Manzini, C., Hämohistioblastematose oder Lymphosarkomatose Kundrat, mit ausschließlicher diffuser Lokalisation im Magendarmtraktus. [Emoistioblastomatosi o linfosarcomatosi di Kundrat localizzata e diffusa al solo tubo gastro enterico.] (Ist. Anat. Patol. R. Università Bologna.) (Gazz. Intern. med. Chir. **47**, No 4, 108, 1937.)

Es handelt sich um einen Fall von Lymphosarkomatose in einem 6jährigen Jungen, mit ausschließlicher diffuser Lokalisation im Magendarmtraktus. Auf Grund des histologischen Befundes und entsprechend den neuerlichen Ergebnissen anderer Forscher, hält Verf. die Kundratsche Lymphosarkomatose für ein echtes Blastom mit einigen aus seiner Natur zu erklärenden Besonderheiten. Er ist der Ansicht, daß ein chronischer Reiz durch die Erschöpfung der Abwehr- und Widerstandskraft von seiten der abnormal funktionierenden Elemente (lymphoplastische und hämohistioblastische) in einem für das tumorale (blastomatöse) Wachstum prädisponierten Gewebe zur Entfesselung eines die Proliferation anregenden Reizes führt, aus dem sich zum großen Teil vom morphologischen Standpunkt aus die biologischen Eigenschaften der lymphosarkomatösen oder blastomatösen Elemente erklären lassen. Nach dem Verf. kommen nun weitere Faktoren hinzu, die die Entwicklung und Funktion der Zelle behindern, jedoch ihre Tendenz zur Vermehrung bestehen lassen oder verstärken. Hierauf bespricht er die Unterschiede von den anderen Systemerkrankungen des lymphopoetischen Apparates, in denen, wie in der Lymphosarkomatose, hauptsächlich die Hämohistioblasten betroffen werden — die Leukämien und Pseudoleukämien — und schlägt den Namen „Hämohistioblastomatose" vor für diese tumoralen Systemerkrankungen des lymphopoetischen Apparates, die unter ganz ähnlichen klinischen Bildern verlaufen und auch histologisch nahe verwandt sind, d. h. die lokalisierten und wenig bösartigen Formen zeigen das Bild eines Lymphosarkoms und die rein hyperplastischen Formen das einer Hämohistioblastomatose.

G. C. Parenti (*Modena*).

Bücherbesprechungen

Schweizer, Einführung in die Kaltsterilisationsmethode. Jena, G. Fischer. 80 Seiten. Preis brosch. RM. 4.—, geb. RM. 5.—.

Die Tatsache, daß die in der Nährbodenbereitung verwendeten Substanzen organischer Natur durch die Hitzesterilisation chemisch und physikalisch verändert werden, ebenso die durch die Hitzeeinwirkung bedingte Zerstörung der Fermenttätigkeit in natürlichen Nährböden, veranlaßten den Verf. ein neues Sterilisationsverfahren auszuarbeiten, bei dem diese nachteiligen Einflüsse fortfallen. Seine bisherigen Erfahrungen hat er im vorliegenden Werk niedergelegt. Das Prinzip der „Kaltsterilisation" beruht darauf, daß mit Hilfe leicht flüchtiger Stoffe, die eine bakterizide Wirkung entfalten, ohne die Enzymtätigkeit im Nährboden zu stören, eine Keimfreiheit der Kulturmedien erzielt wird. Die Apparatur und ihre technische

Bedienung ist denkbar einfach. In Tabellen sind die für gewisse Nährsubstrate besonders geeigneten Desinfektionsmittel für die Kaltsterilisation angeführt. Der zweite Teil enthält die Herstellung von Nährböden und besondere Kulturverfahren. Da natürlich auch das Erhitzen bei der Zubereitung der Nährböden in Fortfall kommt, sind hier neue Wege gezeigt, die gebräuchlichsten Kulturmedien ohne Hitzeauflösung der Bestandteile herzustellen. Ein besonderes Kapitel ist der Gewebezüchtung gewidmet. Allerdings beschränken sich die Angaben auf botanische Gewebekulturen. Das Buch ist einfach und klar geschrieben, mit guten anschaulichen Darstellungen versehen. Es stellt somit eine wertvolle Bereicherung der Nährbodentechnik dar.

H. Urbach (Jena).

Inhalt

Männliches Genitalsystem

Magen-Darmsystem

Bücherbesprechungen

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 Ausgegeben am 26. August 1937 Nr. 4

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Zur Kenntnis der Larynxzysten

Von R. Hückel

(Aus dem Pathologischen Institut des Horst-Wessel-Krankenhauses im Friedrichshain der Stadt Berlin)

Mit 1 Abbildung im Text

Die Zysten des Larynx sind ihrer Entstehungsweise und ihrem Wesen nach sehr verschiedenen Charakters. Man unterscheidet: 1. angeborene Zysten (dysontogenetische Zysten im engeren Sinne [Schneider]), 2. Retentionszysten von Schleimdrüsen, 3. traumatische Zysten, 4. Lymphzysten (vgl. Hart und Mayer).

Die Beobachtung einer Zyste an einer aryepiglottischen Falte bei einem Erwachsenen warf die Frage auf, wieweit aus dem histologischen Bild Art und Wesen der Zystenbildung abgelesen werden können.

Wenn man eine echte Larynxzyste histologisch diagnostizieren will, muß man von vornherein ausschließen, daß ein Appendixdivertikel oder ein abgeschnürter Appendixdivertikel des Ventrikels, der sich gelegentlich bis in die aryepiglottische Falte hinein vorwölben kann, vorliegt. Jene Blindsäcke entsprechen dem Bau der Ventrikelappendices und sind mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet. Man wird am besten alle fraglichen Gebilde in Serien schneiden, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen.

Die vorliegende Beobachtung stammt von einem 56jährigen Mann, der im Anschluß an eine Splitterfraktur des linken Oberschenkelknochens durch Schuß an einer hypostatischen Pneumonie starb. Bei der Sektion fand sich als Nebenbefund in der Mitte der linken aryepiglottischen Falte ein erbsengroßer, weicher, breitbasig aufsitzender Tumor von glatter Oberfläche, dessen äußere Farbe sich nicht von der Farbe der übrigen aryepiglottischen Falte unterschied. Das fragliche Gebilde wurde in toto eingebettet und in Serienschnitten untersucht. Mikroskopisch zeigte sich, daß es sich um eine mit einem zarten, geschichteten, nicht verhornenden Plattenepithel ausgekleidete Zyste handelt, die nirgendwo mit der Schleimhautoberfläche des Kehlkopfs in Verbindung stand; jedoch reichte die Zyste sehr dicht an die vorgewölbte Schleimhautoberfläche der aryepiglottischen Falte heran (Abb. 1). Die vollkommen runde Zyste war von einem schmalen Mantel dicht aneinander gelagerter Lymphozyten umgeben, in dem nirgends Keimzentren wahrgenommen wurden. Auffallend war, daß der schmale Lymphozytenmantel nach außen hin durch eine zarte, bindegewebige Lamelle von dem umgebenden Gewebe (Bindegewebe, Fettgewebe, Schleimdrüsen) ziemlich scharf abgesetzt war. Im Inneren der Zyste fanden sich zerfallende, aber nicht verhornende Plattenepithelien, die dicht von Leukozytenschwärmen durchsetzt waren. — Nach diesen Befunden läßt sich ohne weiteres ausschließen, daß es sich um eine Lymphzyste handelt. Auch eine Retentionszyste, die durch Verstopfung von Drüsenausführungs-

gängen zustande gekommen sein müßte, kann nicht vorliegen, da das Epithel der Retentionszysten einschichtig, zylindrisch, kubisch oder flach ist. Es muß demnach die Differentialdiagnose erörtert werden, ob eine angeborene dysontogenetische Zyste (a) oder ob eine traumatische Zyste (b) vorliegt. Die dysontogenetischen Zysten (a) kommen an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, an der seitlichen Kehlkopfwand und am Ligamentum thyreocricoideum zur Beobachtung (Schneider). Sie können kurz oder unmittelbar nach der Geburt oder auch Wochen bis Monate danach zum Erstickungstod führen (Edis, Salomon, Stoerk, Pünder, vgl. auch Schneider und Beck). Andererseits können sie aber auch wohl erst sehr langsam sich postnatal aus einer Gewebsfehlbildung entwickeln und erst bei Erwachsenen Funktionsstörungen verursachen oder als Nebenbefunde festgestellt werden. Man findet bei diesen dysontogenetischen Zysten geschichtetes Plattenepithel oder Flimmerepithel, gelegentlich auch beide Epithelarten nebeneinander vertreten. Ihre Entstehungsweise ist wohl nicht einheitlich. Louys nahm eine branchiogene Entstehung an, wobei aber nur die 3. oder 4. Schlundtasche (Kiemenspalte) in Betracht kämen, da nur diese Schlundtaschen von der Gegend des späteren Recessus piriformis ausgehen (vgl. Schneider). Man müßte also bei Annahme dieser Entstehungsweise die Bildungen als Kiemengangszysten bezeichnen. Indes treten, wie Schneider betont, zu keiner Zeit des Embryonallebens die Schlundtaschen in eine wirklich nähere Beziehung zum Kehlkopf selbst, so daß sie für die Genese der Larynxzysten wohl nicht in Betracht kommen. Auch Nylander erwähnt in seiner Monographie über die kongenitalen Halsfisteln und Halszysten nirgends das Vorkommen von Kiemengangszysten im Bereich des Kehlkopfes. Weiterhin wurde auch für die Entstehung von Kehlkopfzysten der Ductus thyreoglossus bzw. Abkömmlinge desselben in Erwägung gezogen (Louys). Nach Schneider könnten zystische Abkömmlinge des Ductus thyreoglossus in der Tat vom Zungengrund aus oder

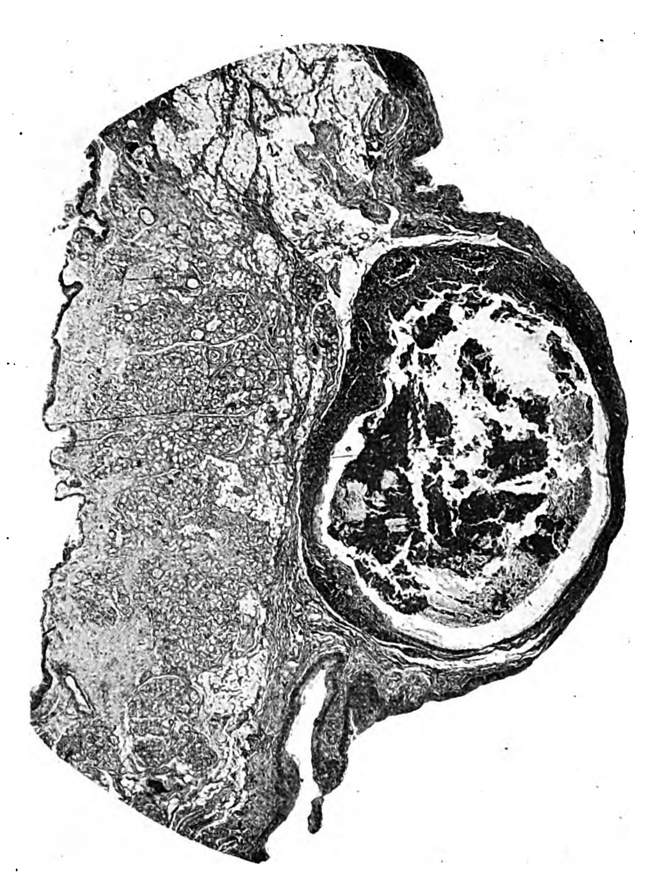


Abb. 1.

durch die Gefäßlücken der Membrana thyreocricoidea Beziehungen zum Larynx gewinnen. Auch ist in diesem Zusammenhang zu bedenken, daß der Verlauf des Ductus thyreoglossus kein ganz konstanter ist (Merkel). Da aber bei den vom Ductus thyreoglossus sich herleitenden Zysten (gleichgültig, welche Epithelauskleidung sie tragen) nach Streckeisen stets, nach Wenglowski sehr häufig von ektopischem Schilddrüsengewebe begleitet sind, so müßte man in Analogie dazu bei den fraglichen Kehlkopfzysten für den sicheren Beweis ihrer Herkunft vom Ductus thyreoglossus den Nachweis solchen ektopischen Schilddrüsengewebes in der Nachbarschaft der Zyste fordern. Nachgewiesen sind Larynxzysten dieser Art noch nicht. Endlich führte Kahler für die Entstehung von Kehldeckelzysten die Paarigkeit der Epiglottis im Embryonalleben an. Schneider lehnte aber diese Auffassung ab, da jene Paarigkeit, wenn sie überhaupt vorhanden ist, höchstens rasch vorübergehend als eine leichte, mediane Furchung des primären Epiglottiswulstes erscheine. Immerhin ist nach Schneider bei den komplizierten Bildungsvorgängen des Kehlkopfeingangs zur Abschürung von Epithelkeimen (Platten- oder Zylinderepithel) Gelegenheit genug gegeben.

Die traumatischen Zysten des Larynx (b) entstehen durch leichte Verletzungen, besonders bei der Nahrungsaufnahme. Sie sind ganz analog den traumatischen Epithel- oder Epidermoidzysten (Garrè) durch in die Tiefe verlagertes und zystisch ausgewachsenes Schleimhautepithel entstanden. Wenn nun solche Verlagerungen des Epithels bei der embryonalen Entwicklung des Kehlkopfes durch Verwerfung von Epithelkeimen (Kahler) bzw. durch Abschnürung von solchen Keimen (Schneider) zustande kommen, hätten wir dysontogenetische, aber offenbar ganz gleich gebaute Zysten vor uns. Die Differentialdiagnose, ob eine mit Plattenepithel ausgekleidete Kehlkopfzyste dysontogenetischer oder traumatischer Herkunft ist, wird sich bei der Beobachtung einer solchen Zyste beim Erwachsenen kaum stellen lassen. Beim Neugeborenen wird natürlich eine traumatische Entstehungsweise kaum in Frage kommen.

Die bei unserer Beobachtung nach außen hin so auffallend scharf abgegrenzte Rundzellenanhäufung um die Plattenepithelzyste findet sich auch in der Abb. 66 bei Hart und Mayer. Sie verleitet zunächst dazu, an eine Kiemengangszyste zu denken, da ja eine solche häufig von dichten Lymphozytenanhäufungen bzw. von lymphatischem Gewebe begleitet wird. Da aber nach den obigen Darlegungen die Möglichkeit einer branchiogenen Entstehung der Kehlkopfzysten wohl auszuschließen ist, muß die Zellanhäufung lediglich als eine Reaktion auf das ektopische Epithelgewebe angesprochen werden.

Schrifttum

Beck u. **Schneider,** Mißbildungen und Anomalien des Kehlkopfes, der Luftröhre und der großen Bronchien. Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., herausgeg. v. Denker u. Kahler, Bd. II, Teil 2, 1926, S. 408. **Edis,** Cyst in the larynx from an infant. Transact. of the obstetr. Soc. of London **18**, 2 (1877). **Hart** u. **Mayer,** Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien. In Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. III, Teil 1 (1928). **Kahler,** Genese der Epiglottiszysten. Arch. f. Laryng. **5**, 553 (1912). **Louys,** Des kystes intralaryngés et en part. des k. lar. brachiogènes. Rev. de Chir. **2**, 653 (1899). **Merkel,** Handb. d. topograph. Anat. 1885—1890 (Ductus thyreoglossus Bd. 2, 63). **Nylander,** Beiträge zur Kenntnis der kongenitale Halsfisteln und -zysten. Jena, Gustav Fischer, 1927. **Pünder,** Kehlkopfzyste. Jb. Kinderheilk. **87**, 68 (1918). **Salomon,** Ueber Larynxzysten. Z. Ohrenheil. **62**, 130 (1910). **Schneider,** Die Mißbildungen der Atmungsorgane in „Die Morphologie der Mißbildungen". Begründ. v. Schwalbe, herausgeg. v. Gg. B. Gruber, III. Teil, VIII. Lief., 2. Abt., 8. Kap. (1912). **Ders.,** Zur Genese der kongenitalen Larynxzysten. Z. Ohrenheilk. **64**, 358 (1912). **Stoerk,** Kongenitale Larynxstenosen. Frankf. Z. Path. **19**, 149 (1916). **Streckeisen,** Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse. Virchows Arch. **103**, 131 u. 215 (1886). **Wenglowski,** Zur Frage von der Entstehung der mittleren Halsfisteln. Zbl. Chir. **35**, 289 (1908). **Ders.,** Ueber Halsfisteln und Zysten. Arch. klin. Chir. **98**, 151 (1912).

Multiple Myoblastenmyome in einem graviden Uterus

Von Dr. **Vosskühler**

(Aus dem Pathologischen Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin. Direktor: Privatdozent Dr. Ostertag)

Mit 3 Abbildungen im Text

Nachdem Abrikossoff im Jahre 1926 erstmalig die Aufmerksamkeit auf eine bislang nicht abgegrenzte Gewächsart des Muskelgewebes gelenkt hatte, sind in der Folgezeit, wenn auch nur spärlich, weitere solche von ihm als Myoblastenmyome bezeichneten Gewächse mitgeteilt worden. Sicher ist, daß mit dem Begriff der Rhabdomyome früher zu freigiebig umgegangen wurde, sollte man doch lediglich Fälle mit ausgesprochener Längs- und Querstreifung als solche bezeichnen. Während die heterotopen Rhabdomyome des Urogenitaltraktes, der Nieren, der Testes und auch des Uterus und die entsprechenden (meistens angeborenen und multiplen) Blastome des Herzens häufiger beschrieben sind, beanspruchen die zumeist in der willkürlichen Muskulatur gelegenen und insbesondere die sogenannten Myoblastenmyome wegen ihrer größeren Seltenheit und der besonderen Histogenese eine Sonderstellung. Es handelt sich bei diesen letzteren um Gewächse, die histogenetisch als Abkömmlinge der Myoblasten angesehen werden. Abrikossoff stellte 1931 verschiedene Typen mit fließenden Uebergängen auf: a) solche mit 20—25 μ großen Zellen ohne Querstreifung, b) mit zum Teil längs- und quergestreiften Zellen, c) mit mehrkernigen, sehr großen Myoblasten (40—60 μ) und d) die Myoblastensarkome. Nachdem diese Gewächse von ihm zunächst formalgenetisch als Regenerationsbilder bei primärer Schädigung des Muskelgewebes gedeutet worden waren, entschied er sich später für die dysontogenetische Erklärung Klinges.

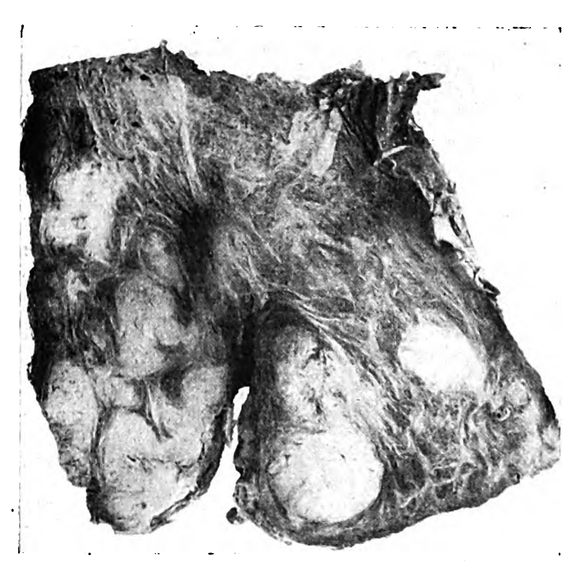


Abb. 1. Teil der Uteruswand mit den sogenannten Myoblastenmyomen. Größtenteils unscharfe Absetzung gegen die Umgebung. (Klinisch atonische Blutungen sub partum.)

Nach den bisherigen Mitteilungen sind die in der Zunge gelegenen Gewächse am häufigsten. Weitere Lokalisationen sind die Glandula parotis, Oberlippe, Wadenmuskulatur, das Zwerchfell, allgemein das Unterhautgewebe und in den von Robert Mayer beschriebenen Fällen der Oberkiefer, die Brustdrüse sowie eine Bauchwandnarbe.

Ihrem klinischen Verhalten nach sind diese Blastome als gutartig anzusehen. Ihre Neigung zu Rezidiven ist gering. Gegen die Umgebung sind sie meistens nicht abgesetzt und verlieren sich ohne Grenze im Nachbargewebe. Als histologisches Merkmal werden großleibige, polygonale, teils bandartig angeordnete Zellformen hervorgehoben.

Während nichtblastomatöse Heterotopien quergestreifter Muskelfasern schon im Uterus beobachtet (s. Borst) und Rhabdomyosarkome des Uterus von Grieger beschrieben wurden, liegen, soweit in Erfahrung zu bringen war, Mitteilungen über Myoblastenmyome dieses Organs bisher nicht vor. Ueber eine solche Beobachtung unseres Instituts soll deshalb im folgenden kurz berichtet werden.

Bei einer 38jährigen Frau wurde sub partum wegen starker atonischer Blutungen die abdominelle Schnittentbindung mit Exstirpation des Uterus vorgenommen. Die Patientin wurde nach mehreren Wochen geheilt entlassen.

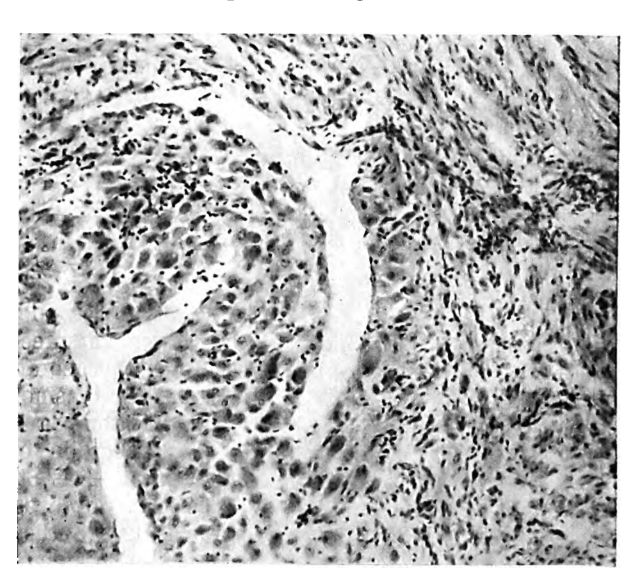


Abb. 2. Myoblastenmyom. Uebersichtsaufnahme (92 : 1); Obj. Zeiss Apo 10, Ok. Homal 2. — Zwei endothelial ausgekleidete Spalträume. Unscharfer Uebergang der Blastomzellen in das Myometrium.

Der puerperale Uterus wurde in mehreren Stücken als „Uterus myomatosus“ übersandt. Der Innenwand haften stellenweise einige leicht ablösbare Plazentarzotten an. Am augenfälligsten ist der folgende Befund: In einem etwa handtellergroßen Bezirk des Myometrium befinden sich zahlreiche erbsen- bis walnußgroße weißliche Knoten, die sich gegen die angrenzende glatte Muskulatur nur undeutlich abgrenzen und sich zum Teil vollkommen in diese hinein verlieren (s. Abb. 1). Auf der Schnittfläche ist ein faszikulärer Bau oder eine moiré- bzw. alabasterartige Struktur nicht zu erkennen. Sie erscheint vielmehr matt, verhältnismäßig gleichförmig, zeigt aber bei eingehender Betrachtung eine besonders in den größeren Knoten ausgeprägte feinste Spaltraumbildung, die bei entsprechender Spannung des Gewebes augenscheinlicher wird. Der Konsistenz nach sind diese Knoten weicher als die Muskulatur des puerperalen Uterus.

Demnach ist schon makroskopisch eine Unterscheidung gegen die üblichen Leiomyome zu treffen, durch die unscharfe Absetzung der Geschwulst gegen die Umgebung, die Spaltraumbildung und die matte, relativ strukturlose Schnittfläche bei weicher Konsistenz.

Als Charakteristikum der Myoblastenmyome hebt Abrikossoff bereits in seiner ersten Veröffentlichung 1926 das Fehlen jeglicher Kapselbildung und das Vordringen des Blastoms in die Nachbarschaft hervor, Eigenschaften, die auch in späteren und anderweitigen Beschreibungen häufig wiederkehren.

Seltener findet man die in unserem Fall makroskopisch in Erscheinung tretende Spaltbildung in diesen Gewächsen hervorgehoben (Fall von Lorenz).

Die histologische Untersuchung ergibt größtenteils rundliche, polygonale, zum geringeren Teil auch langgestreckte, bandartige Zellen mit mannigfachen Uebergängen zwischen den einzelnen Gebilden und einer durchschnittlichen Größe von 15—30 μ (s. Abb. 2 und 3). Das Protoplasma zeigt eine homogene Struktur und ist mit Eosin nur schwach anfärbbar; ein fibrillärer Bau, eine Längs- und Querstreifung ist nirgends zu erkennen. Der ovale bis rundliche, bläschenförmige Kern liegt größtenteils exzentrisch im Plasmaleib, und zwar überwiegend in Einzahl; gelegentlich finden sich jedoch auch, und dann in den betreffenden Gewebsabschnitten gehäuft, zwei Zellkerne. Im hellen Nukleus tritt der dunkel tingierte Nukleolus — zuweilen auch in Zweizahl — deutlich hervor. Eine sehr feine, als Analogon eines Perimysium internum aufgefaßte, bindegewebige Umscheidung des Protoplasmaleibes ist besonders bei der van Gieson-Färbung deutlich. Die schon makroskopisch auffälligen schmalen Spalten erweisen sich histologisch als endothelial ausgekleidete Räume, in denen Formbestandteile des Blutes nur ganz selten zu erkennen sind (s. Abb. 2 und 3).

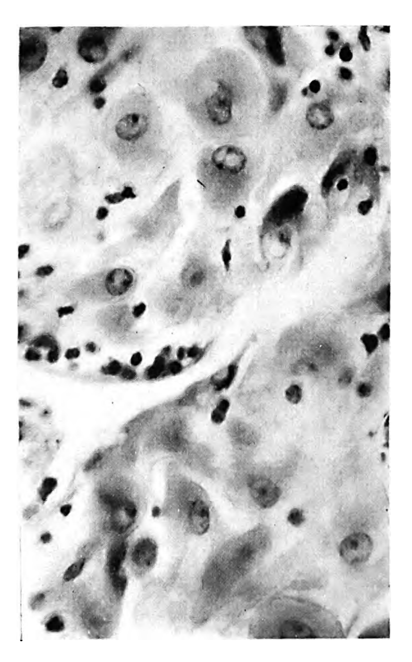


Abb. 3. Starke Vergrößerung zur Charakteristik der Zellmorphologie. (350 : 1; Obj. Zeiss Apo 40, Ok. Photo 6×.)

An den den makroskopisch größten Knoten entsprechenden Stellen finden sich Bilder ausgeprägter Regression mit weitgehender Plasmolyse und netzartiger Kommunikation protoplasmatischer Fortsätze. Die Zellgröße beträgt in diesen Bezirken bis 50 μ. Das Stroma, vereinzelt von Blutgefäßen durchzogen, stellt ein feines bindegewebiges Gerüst dar, das an den Zellperipherien zu den zarten bereits erwähnten bindegewebigen Umhüllungen verdichtet ist. Es weist eine mäßige diffuse, teils zirkumskript stärkere lymphozytäre Entzündung auf. Die unscharfe Absetzung des Blastoms gegen das umgebende Gewebe ist auch besonders im histologischen Bilde deutlich (s. Abb. 2). Außer diesen größeren blastomatösen Stellen finden sich hin und wieder auch solche, die nur aus einigen wenigen der beschriebenen Blastomzellen bestehen; und zwar des öfteren in der Nähe von Blutgefäßen, denen indifferente kleine spindelige Zellen angelagert sind.

Vom formalgenetischen Standpunkt aus liegt es besonders dem letzten Befund entsprechend nahe, den Ausgangspunkt dieser Gewächse in den gefäßwandnahen indifferenten Zellen, die auch als Ursprungszellen der Leiomyome angesehen werden, zu suchen, während als auslösender Wachstumsreiz vielleicht die Schwangerschaft angesehen werden könnte.

Zusammenfassung: Als Beitrag zu den bislang weniger bekannten Myoblastenmyomen wird eine Beobachtung multipler Myoblastenmyome im Uterus einer 38jährigen graviden Frau, die klinisch Ursache einer atonischen,

die abdominelle Schnittentbindung fordernden Blutung waren, angeführt. Sie ist der von Abrikossoff unter a) bezeichneten Gruppe „typische Fälle" ohne Querstreifung zuzurechnen. Kausalgenetisch wäre der Gravidität mit ihrem mächtigen Wachstumsreiz auf die Uterusmuskulatur eine die Entwicklung dieser Blastome fördernde Rolle beizumessen.

Schrifttum

1. **Abrikossoff,** Ueber Myome, ausgehend von der quergestreiften willkürlichen Muskulatur. Virchows Arch. **260** (1926). 2. **Borst, Max,** Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste (1924). 3. **Meyer, Robert,** Myoblastentumoren (Myoblastenmyome „Abrikossoff"). Virchows Arch. **287** (1931). 4. **Ders.,** Handb. der spez. path. Anat. u. Histol., F. Henke u. O. Lubarsch VII, 1, Uterus, Tuben. 1. Die pathologische Anatomie der Gebärmutter. 5. **v. Meyenburg,** Handb. der spez. path. Anat. u. Histol., herausgeg. v. F. Henke u. O. Lubarsch IX, 1. 5. Die quergestreifte Muskulatur. 10. Geschwülste der Muskeln. 6. **Müller, W.,** Myoblastengeschwulst des Zwerchfells. Zbl. Path. **58,** Nr 10, 353 u. 354.

Referate

Magen-Darmsystem (Fortsetzung)

Gray, H., und **Kernohan, W.,** Meckelsches Divertikel mit Intussusception und Adenokarcinom ektopischer Magenschleimhaut. [Meckels diverticulum associated with intussusception and adenocarcinoma of ectopic gastric mucosa. (Mayo Klinik Rochester, Minn.) (J. amer. med. Assoc. **108,** Nr 18, 1937.)

Operationsbefund bei 37jähriger Frau mit Einstülpung des unteren Ileumabschnittes und einem invertierten Meckelschen, 5 cm langen Divertikel. An der Spitze des Divertikels fand sich ein ulzerierte Adenokarzinom, das die Wand infiltrierend durchsetzte, aber nicht bis zur Serosa vorgedrungen war. Die übrige intakte Divertikelauskleidung bestand aus typischer Magenschleimhaut. Genesung, ein Jahr nach der Operation keine Metastasen.

W. Fischer (Rostock).

Hertzog, A. J., Die Panethzelle. [The Paneth cell.] (Univ. of Minnesota Graduate School Minneapolis.) (Amer. J. Path. **13,** Nr 3, 1937.)

Systematische Untersuchung der Panethschen Zellen des Darmes in 50 Sektionsfällen und an Operationsmaterial, zum Teil auch von Versuchstieren. Das Material muß möglichst rasch post mortem fixiert werden. Paneth-Zellen finden sich beim Menschen regelmäßig im Jejunum und Ileum, etwas weniger häufig im Duodenum. Gelegentlich findet man sie auch in Appendix und Kolon sowie im Magen, bei krankhaften Prozessen z. B. bei Karzinom. Ihr Vorkommen ist unabhängig von Alter und Geschlecht. Bei den Panethzellen handelt es sich wahrscheinlich um Zellen, die mit Schleimbildung etwas zu tun haben; sie sind vielleicht eine Art primitive Becherzellen. *W. Fischer (Rostock).*

Wilhelmj, Ch. M., O'Brien, F. T., McCarthy, H. H., und **Hill, Fr. C.,** Die Rolle der Sekretion des Zwölffingerdarmes bei der Verhütung experimenteller Geschwüre des Dünndarmes. [The rôle of the duodenal secretions in the prevention of experimental jejunal ulcer.] (Departments of Physiol. and Experimental Surgery, Creighton Univers. School of Medicine, Omaha, Nebraska.) (Amer. J. Physiol. **117,** 79—85, 1936.)

Wenn man die Duodenalsekrete in das untere Ilium ableitet und eine Verbindung zwischen dem Dünndarm und dem Pylorusanteil des Magens herstellt, so ergeben sich außerordentlich häufig eigenartige Geschwüre des Dünndarmes unterhalb der Nahtstelle. Dies geschieht spätestens nach Ablauf von 1 bis 4 Monaten in 95 bis 100 % aller Fälle. Wenn man die Duodenalsekrete in den Magen ableitet, so ergibt sich demgegenüber ein schwankendes Bild: Doch kann man ganz allgemein sagen, daß dann das Auftreten von Dünndarmgeschwüren seltener vorkommt. — Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, mit Hilfe einer verbesserten Technik die letztere Operation durchzuführen. Es war dafür Sorge getragen, daß die Duodenalsekrete sich in geeigneter Weise in den Magen ergießen konnten und daß der Magen räumlich möglichst wenig eingeschränkt war. Unter diesen Bedingungen treten bei den operierten Tieren niemals Dünndarmgeschwüre auf. Eine Untersuchung des Magensaftes zeigt, daß die Gesamtazidität stets unterhalb der normalen Werte bleibt. — Führt man das Duodenalsekret in das Jejunum über, unterhalb der Verbindung zwischen Magen- und Darmwand, so treten ebenfalls keine Geschwüre des Dünndarms auf. Nur findet man jetzt oft Galle im Mageninhalt, was darauf hinweist, daß Dünndarminhalt nach dem Magen zurückgesogen wird. Die Gesamtazidität des Magens wies jetzt starke Schwankungen auf, im Zusammenhange mit dem Zurücksaugen der Galle. Sie war sehr hoch, wenn Galle fehlte, und erwies sich als sehr gering, wenn Galle in größeren Mengen nach dem Magen zu zurückgesogen wurde. Interessant ist es, daß sich bei den Tieren sehr häufig Gewichtsverluste und Appetitlosigkeit bemerkbar machten, wenn das Duodenalsekret auf künstlichem Wege nach dem Magen abgeleitet wurde. Dies war aber niemals der Fall, wenn das Duodenalsekret in den Dünndarm übergeleitet wurde. *v. Skramlik (Jena).*

Hanke, Gastroduodenale Ulzerationen nach totaler Ableitung der Galle. Ein experimenteller Beitrag zur Frage von Zusammenhängen zwischen Veränderungen im Leber-Gallensystem und Ulkus. (Chir. Univ.-Klinik Freiburg i. Br.) (Arch. klin. Chir. **187**, 675, 1937.)

Versuche an Hunden, denen nach Durchschneidung und Vernähung des Ductus choledochus die Galle nach außen abgeleitet wurde, ergaben, daß bei allen Tieren sich Geschwüre im Anfangsteil des Duodenums entwickelten, von denen einige zu Perforation und Blutung führten. Bei einigen Tieren fanden sich auch im Magen besonders vor dem Pylorus Ulzerationen. Eine allgemeine Gastritis bestand nicht. Diese Geschwüre sind echte peptische Geschwüre und durch relative Ueberwertigkeit sauren, verdauungskräftigen Magensekrets bedingt infolge Fehlens der neutralisierend wirkenden Galle.

Richter (Altona).

Jäger, Ueber Darminvagination beim Erwachsenen. (Marienhospital Bonn-Venusberg.-Chir. Abt.) (Arch. klin. Chir. **181**, 374, 1934.)

Bericht über 7 Fälle von Darminvagination bei Erwachsenen. In 3 Fällen saß die Invagination in der Gegend des Zökums. Dickdarminvagination sind selten. *Richter (Altona).*

Menna, F., Ein Fall von Duodenalulkus bei einem 9jährigen Mädchen. [Un caso di ulcus duodeni in una bambina di nove anni.] (Clin. Padiatr. R. Università Bari.) (Pediatria **45**, Fasc. 1, 60, 1937.)

Verf. schildert einen Fall von Duodenalulcus und chronischer Appendicitis in einem 9jährigen Mädchen. Er weist auf die Seltenheit dieses Falles hin und zeigt, daß bei der Erkrankung erbliche Momente wohl sicher eine erhebliche Rolle gespielt haben. *G. C. Parenti (Modena).*

Hugel, Traubenileus. (Münch. med. Wschr. **82**, Nr 41, 1935.)

Hinweis auf die Gefahren bei Traubenkuren, besonders nach alten Laparotomien. Es kommt wie die beigefügten Krankengeschichten eindeutig zeigen nach dem Genuß der ganzen Trauben häufiger zu einem Traubenschalenileus.

Krauspe (Königsberg).



Angerer, H., Ueber den Darmverschluß bei Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten. (Münch. med. Wschr. **84**, Nr 5, 1937.)

An Hand von 11 eigenen Beobachtungen wird geschildert, daß der akute Darmverschluß bei der Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten die häufigste und gefährlichste Komplikation dieser Krankheit darstellt.

Krauspe (Königsberg).

Odasso, A., Stieldrehung des ilio-pelvischen Dickdarmabschnittes. [Il volvolo del colon ileo-pelvico.] (Osp. Maggiore G. Giovanni Torino.) (Med. Contemporanea **3**, Fasc. 4, 199, 1937.)

Verf. hat 3 Fälle von Stieldrehung des ilio-pelvischen Dickdarms von steigender Schwere untersucht (Drehung von 180°, Drehung von 360°, Gangrän der Schleife) und schildert auf dieser Grundlage diese besondere Form des Darmverschlusses. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus handelt es sich im Anfang um eine Verlängerung und Vergrößerung des Sigma, wozu sich eine retraktile Mesosigmoiditis hinzugesellt. Auf die Drehung des Sigma und sein eigenes Gekröse folgen die Venenthrombosen, die Arterienobliterationen, die Veränderung des Mesokolon, die Gangrän der Schleife und eine propagierte oder Perforationsperitonitis. Was den Entstehungsmechanismus betrifft, so stellen Mißbildungen und zwar meist angeborene, die zur Bildung eines Megasigmas, eines Dolicosigmas und der darauf folgenden Mesosigmoiditis führen, die prädisponierende Ursache der Stieldrehung dar, während die auslösende Ursache in der Kotstauung, in der Gasstauung, in Anstrengungen und in plötzlichen Verlagerungen der Baucheingeweide zu suchen ist.

G. C. Parenti (Modena).

Simon, Verschiedene Erkrankungen des Meckelschen Divertikels. (Chirurg in Minden i. W.) (Arch. klin. Chir. **187**, 535, 1936.)

Bei der Operation einer 62jährigen Frau, deren Krankheitserscheinungen ein Sigmakarzinom hatten vermuten lassen, fand sich ein großer Konglomerattumor, der aus Netz, Dünndarm, Dickdarm und dem schwielig verdickten parietalen Peritoneum bestand. Den Kern des Tumors bildete eine Dünndarmschlinge, der ein Meckelsches Divertikel aufsaß, welches in eine Netzkappe hineinperforiert war.

Bei der Operation eines 9jährigen Knaben, die wegen eitriger Peritonitis vorgenommen wurde, fand sich im Douglas ein eitergefüllter Sack von 12 cm Länge und 6 cm Breite, der einer phlegmonös veränderten Dünndarmschlinge anhing und ein Meckelsches Divertikel darstellte. Auffällig ist in beiden Beobachtungen die Mitbeteiligung des Dünndarms bei der Divertikulitis.

Ob die Entzündung vom Divertikel aus auf den zugehörigen Dünndarm fortgeschritten ist, oder ob das Primäre die Entzündung des Dünndarms selbst war, läßt sich nicht feststellen.

Weiter wird über einen operativ beseitigten Ductus omphalo-mesentericus bei einem 17 Stunden alten männlichen Säugling berichtet. Der Gang war 2 cm lang und ebenso stark wie die zugehörige Dünndarmschlinge. An dem einen Ende mündete er rechtwinklig in die Konvexität des Dünndarms, am anderen blind in der Nabelschnur. *Richter (Altona).*

Hartmann, J., Zur funktionellen Pathologie der Divertikulosis des Kolons. (Ein Beitrag zu den Spätfolgen der Bleivergiftung.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 7.)

An Hand von zwei Krankenbeobachtungen wird darauf hingewiesen, daß die Innendruckerhöhung bei chronischer spastischer Obstipation die Divertikel-

bildung beeinflußt. So zeigte sich in den beschriebenen Fällen die Divertikelbildung als Spätfolge der Bleivergiftung. Diese Folgen sind röntgenologisch feststellbar. *Krauspe* (*Königsberg*).

Knopp, Zur Frage seltener Sportverletzungen. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 10.)

Bericht über den günstigen Verlauf einer vollkommenen Querruptur im obersten Jejunum nach Fußballverletzung. Trotzdem reichlich Nahrungsreste in der Bauchhöhle lagen, trotzdem die Operation nach einem 15 km langen Transport und erst nach etwa 2 Stunden stattfand und bereits eine fibrinöse Peritonitis bestand, genas der Patient. *Krauspe* (*Königsberg*).

Müller, Doppelbildung am Ileum. (II. Chir. Abt. d. Allg. Krankenh. Hamburg-Barmbeck.) (Arch. klin. Chir. **181**, 363, 1934.)

Bei einem ½jährigem Knaben, bei dem kurz nach der Geburt eine Meningomyolezele operiert worden war, fand sich bei einer wegen Ileuserscheinungen vorgenommenen Operation eine Doppelbildung am Ileum, welche spitzwinklig und kaudalwärts gerichtet von diesem abging. Sie besaß ein eigenes Mesenterium, war 30 cm lang und 3 bis 5fach so breit wie der angrenzende Darm. Die Verdoppelung stellte ein blindsackähnliches Gebilde dar. In der Nachbarschaft bestand eine Volvulus des Dünndarmes. Es handelte sich sicher um eine Verdoppelung des Ileums. *Richter* (*Altona*).

Blacklock, J. W. S., et al., Die Darmflora bei Kindern. [A study of the intestinal flora of children.] (Dpt. of Pathol. of the Univ. and Royal Hosp. for sick childr. Glasgow.) (J. of Path. **44**, 321, 1937.)

Im Duodenum und Jejunum, wo sonst fast völlige Keimfreiheit herrscht, wurde bei septischen Erkrankungen und besonders bei akuter Gastroenteritis erhöhter Keimgehalt gefunden. Die Möglichkeiten für ein Aufsteigen der Bakterien im Darm werden erörtert, ohne daß jedoch gegenüber bisherigen Anschauungen eine neue Erklärung hierfür gegeben werden kann.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Agrifoglio, M., und Giannoni, G., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Kalzium, Kalium und Cholestearin im Blut nach totaler Exstirpation des Colon. [Ricerche sperimentali sul comportamento del calcio potassio e colesterina nel sangue dopo colectomia totale.] (Pathologica [Genova] **29**, No 544, 48, 1937.)

Durch Experimente an Hunden haben Verff. das Verhalten des Kalzium-Kalium- und Choleatearinsblutspiegels nach der Exstirpation des gesamten Colons studiert. Dabei wurde eine erhebliche Verminderung dieser Stoffe im Blut der operierten Tiere festgestellt. Diese Tatsache hat nach den Verff. ihre Ursache in der verminderten Wasserresorption, die eine Folge der Kolonresektion darstellt. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Rosenthal, H., Die Darmbefunde bei der einheimischen Spru. (Pathol. Institut Städt. Krankenh. Hannover.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 706, 1937.)

Nach einem Ueberblick über die klinischen Erscheinungen der Spru und die uneinheitlichen Beurteilungen ihrer Ursachen berichtet Verf. über drei Fälle von chronischer, ulzeröser zum Teil polyöser Enterokolotis, welche klinisch durchaus das Bild der Spru geboten hatten, zunächst allerdings nicht als solche beurteilt worden waren. Es wird hervorgehoben, daß nur die ein-

gehende Berücksichtigung von Vorgeschichte bzw. Krankheitsverlauf im Zusammenhang mit dem für sich allein unspezifischen anatomischen Befund die sichere Diagnose der einheimischen Spru ermöglicht. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Kaijser, Zur Kenntnis der allergischen Affektionen des Verdauungskanals vom Standpunkt des Chirurgen aus. (Chir. Abt. u. Path.-anatom. Abt. des St. Göran-Krankenhauses Stockholm.) (Arch. klin. Chir. **188**, 36, 1937.)

Bei 2 Fällen, in denen nach einer Malariakur eine Salvarsanbehandlung eingeleitet war, traten plötzlich akute Bauchsymptome auf. Bei der Operation fand sich in beiden Fällen eine hochgradige ödematöse Schwellung eines begrenzten Dünndarmabschnittes. In dem einen Falle wurde die veränderte Darmpartie reseziert; die histologische Untersuchung zeigte vor allem Oedem und Durchsetzung mit eosiophilen Leukozyten. In einem dritten Falle hatten lange Zeit Symptome bestanden, die denen eines Magengeschwürs ähnelten. Bei der Operation fand sich eine starke Schwellung des distalen Abschnittes des Magenkanals; histologisch bestand die Schwellung größtenteils aus einem Oedem der Submukosa und einer ausgesprochenen Infiltration mit eosinophilen Leukozyten, ferner bestanden Lymphgefäßveränderungnn mit Hyperplasie und Proliferation der Endothelzellen. Alle 3 Beobachtungen werden als allergische Affektionen des Verdauungskanals betrachtet. *Richter* (*Altona*).

Bsteh, Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestini. (Allg. öffentl. Krankenh. Waidhofen a. d. Thaya, Niederösterreich.) (Arch. klin. Chir. **181**, 707, 1935.)

Bei einem 17jährigen und einem 23jährigen Mann wurde eine Pneumatosis cystoides intestini beobachtet. In beiden Fällen handelte es sich um die äußerst seltene Form einer primären Pneumatosis. Die Beobachtungen sprechen für die entzündliche und gegen die mechanische Entstehungstheorie. Es gibt eine symptomlos verlaufende Pneumatosis mit dem Sitz der Zysten in der Subserosa und eine mit mehr oder weniger stürmischen Darmsymptomen einhergehende submuköse Form. *Richter* (*Altona*).

Nickerson, D. A., und **Williams, E. H.,** Maligne Tumoren des Dünndarms. [Malignant tumors of the small intestine.] (Mallory Institute Boston City Hospital Mass.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.

Maligne Dünndarmgeschwülste sind nicht ganz so selten, wie meist angenommen wird. Verff. fanden bei 11206 Sektionen 10 maligne Dünndarmgeschwülste, was 2, 3 % der Krebse des Magendarmtrakts ausmacht. Bei den Tumoren handelte es sich 2 Adenokarzinome des Jejunums, 6 Adenokarzinome des Duodenums, und 2 leiomyosarkome des Duodenums. Krebse der Ampulle und der Ductus choledochusmündung sind dabei nicht mitgerechnet. *W. Fischer* (*Rostock*).

Hill, J. M., Mesenteriale Chyluszysten. [Mesenteric chyladenectasis.] (Path. Inst. Buffalo City Hospital und Baylor Univ. Dallas, Tex.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 1937.)

Bei einem 60jährigen stark abgemagerten Manne fand sich starke Vergrößerung aller mesenterialer Lymphknoten, die bis zu 3 cm Durchmesser hatten und ein eigenartig zystisch spongiöses Aussehen darboten. Von der Schnittfläche entleerte sich kremeartige fettige Substanz. Ein gleiches gilt für die retroperitonealen Lymphknoten. Histologisch teils entzündliche Veränderungen, teils resorptive Prozesse, mit Wucherungen und Riesenzellbildung. 2 Abbildungen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Baumann, R., und **Krenn, E.,** Pseudomyoma peritonei beim Huhn. (Arch. Tierheilk. **71**, 101, 1936.)

Verff. beschrieben ein bisher noch unbekanntes Krankheitsbild, nämlich des sogenannten Gallert- oder Schleimbauches, bei 2 Hühnern. Die Schleim-

produktion nahm von kleinen Perforationsöffnungen am Dünndarm ihren Ursprung. Das übrige Bild wird von der chronisch entzündlichen Organisation des Schleimes beherrscht und stellt eine Fremdkörperperitonitis dar.

Pallaske (Landsberg a. d. Warthe).

Chini, V., Rein duodenale Form des malignen Lymphogranuloms. [Linfogranuloma maligno a forma esclusivamente duodenale.] (Clin. Med. R. Università Roma.) (Policlinico Sez. Med. **44**, No 2, 65, 1937.)

Die Beobachtung betrifft einen 25jährigen Mann, der auf Grund einer fieberhaften Erkrankung mit schmerzhafter Symptomatologie, Darmfunktionsstörung und Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle operiert wurde, wobei eine große Menge freier, ikterischer Flüssigkeit in der Bauchhöhle gefunden wurde. Gleichzeitig bestand generalisierter Ikterus aller Organe. Die Gallenblase war vergrößert, wie eine große Birne, glatt, glänzend und ohne Entzündungszeichen. Nach ungefähr 1 Monat starb der Patient. Die Sektion ergab: diffuse serös-eitrige Peritonitis; operative Cholecystogastrotomie; 1. und 2. Abschnitt des Duodenums von einem augenscheinlich neoplastischen Gewebe umgeben, welches sich bei der histologischen Untersuchung als typisches lymphogranulomatöses Gewebe herausstellte mit zahlreichen Sternbergschen Zellen.

G. C. Parenti (Modena).

De Gaetani, G., Das gewöhnliche Dickdarmgeschwür. [L'ulcera semplice del colon.] (Ist. Anat. Patol. R. Università Catania.) (Boll. Soc. med.-chir. Catania **5**, No 1, 1937.)

Das einfache Dickdarmgeschwür ist eine seltene Erkrankung, deren Existenz zeitweise sogar völlig abgeleugnet wurde. Verf. sammelt die in der Literatur berichteten Fälle — 49 an der Zahl — denen er eine eigene Beobachtung hinzufügt. In diesem Falle fand sich bei der Nekroskopie ein rundes Geschwür des Zökum, welches die Darmwand in seinen sämtlichen Schichten durchsetzte. Nach der Behandlung der Differenzialdiagnose mit den Coecumgeschwüren anderer Natur (urämische, tuberkulöse, anthrazische usw.) berichtet Verf. über einige wichtige Punkte aus den verschiedenen Statistiken, so die größere Häufigkeit beim männlichen Geschlecht, die Seltenheit multiplen Auftreten des Geschwürs, das Vorkommen von Perforationen usw. Sodann bespricht Verf. die verschiedenen Entstehungstheorien, die vaskuläre, nervöse, mechanische, spastische, und weist auf die Wichtigkeit der konstitionellen Faktoren und der Darmsekretion hin. Er schließt, daß für die Ausbildung des einfachen Darmgeschwürs verschiedenartige Ursachen vorhanden sind und zusammenspielen, wie dies auch beim Magen-Duodenalgeschwür der Fall ist, mit dem die Krankheit viele Aehnlichkeit hat. Nach dem Verf. war ferner die Tatsache von Belang, daß das Geschwür sich an einer Stelle des Coecum entwickelt hatte, die von heterotypischer Schleimhaut vom Typ des Intestinum tenue bedeckt war.

G. C. Parenti (Modena).

Kuru, Ein erfolgreicher operierter Fall von synchronem heteromorphem Doppelkrebs am Rektum und am Uterus. (Arch. klin. Chir. **187**, 79, 1936.)

Bericht über gleichzeitiges Vorkommen eines Adenokarzinoms des Rektums und eines Plattenepithelkarzinoms des Uterus bei 59jähriger Frau.

Richter (Altona).

Brindley, G. V., Rektumkrebs. [Carcinoma of the rectum.] (Scott and White Clinic, Temple Texas.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 1, 1937.)

Bericht über 167 Fälle von Rektumkrebs. Der Sitz war: Uebergang von Rektum zum Sigmoid 42mal, oberes Rektum 23, Ampulle 61, unteres Rektum 37, Analrand 4mal. Soweit histologische Untersuchung vorgenommen wurde, konnten 26 Fälle als papilläres Adenokarzinom, 84 als Adenokarzinom und 4 als Gallertkrebs bezeichnet werden. 9mal wurde 1. Grad von Malignität (nach dem Schema von Broders) festgestellt, 54mal Grad 2, 46mal Grad 3, und 5mal Grad 4 (also ganz undifferenzierte Krebse). *W. Fischer (Rostock).*

Stein, J. J., und Hantsch, K. F., Rektumkrebse mit ungewöhnlicher Lokalisation der Metastasen. [Adenocarcinoma of the rectum with unusual sites of metastases. (Tumor Clinic Hines, Ill.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr. 21, 1937.)

Mitteilung von 2 Sektionsfällen, mit ungewöhnlichem Sitz von Metastasen eines Adenokarzinoms des Rektums. Im ersten Fall (62jähriger Mann) fanden sich Metastasen unter der Glans penis und in den Schwellkörpern (Priapismus); im zweiten Fall (38jähriger Mann) bestand eine beinahe faustgroße Metastase in den Knochen und unter der Haut des rechten Fußes; ferner ausgedehnte Organmetastasen. *W. Fischer (Rostock).*

Gerritzen, Das Melanom des Rektums. (Arch. klin. Chir. **178**, 400, 1933.)

Beschreibung eines Falles von Melanosarkom des Rektums bei 61jähriger Frau. Es handelte sich um einen 2 cm oberhalb des Sphincter ani sitzenden walnußgroßen Tumor von schwarzem Aussehen, welcher auf Grund des histologischen Befundes als primäres Melanosarkom des Rektalschleimhaut gedeutet wird. Von den bisher in der Literatur veröffentlichten 72 Fällen von primären Melanosarkomen des Rektums sind nur 48 wirklich primäre Melanosarkome der Rektalschleimhaut. Die übrigen Fälle sind Melanosarkome der Analhaut oder Melanokarzinome. *Richter (Altona).*

Vaccaro, Rodriguez, und **Espinoza,** Bakteriologie und pathologische Anatomie von 57 Fällen von akuter Appendizitis. (Zusammenfassung.) (Bakteriologisches Institut der Hochschule für Medizin. — Pathologisches Institut des Hospital San Borja.) (Los Archivos de la Sociedad de Cirurjanos de Hospital **6**, 252.)

Verff. beschreiben die Ergebnisse der sorgfältig ausgeführten bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen an 57 unter der klinischen Diagnose einer gangränösen Appendizitis operierten Fälle. Die Wurmfortsätze wurden mit dem geringstmöglichen Trauma abgesetzt und unter aseptischen Kautelen ins Laboratorium geschafft. Zur histologischen Untersuchung wurden immer mehrere Stücke entnommen unter besonderer Berücksichtigung sowohl derjenigen Partien, die am stärksten von dem Entzündungsprozeß befallen waren und auch derjenigen Stellen, welche makroskopisch das Minimum an Veränderungen zeigten. — Die bakteriologischen Untersuchungen bestanden in: direkter Untersuchung (Ausstriche des Wurmfortsatzinhaltes und Abschabung von der Schleimhaut) sowie Kulturen von zerriebenen und mit physiologischer Kochsalzlösung emulgierten Stückchen des Organs, in flüssigen und festen Nährboden, in Aerobiosis und Anaerobiosis. Ferner wurden die biochemischen Eigenschaften, die Virulenz und die toxischen Qualitäten der Keime untersucht und in Zweifelfällen die experimentelle Einimpfung vorgenommen.

Die Arbeit ist in 2 große Abschnitte unterteilt; im ersten wird ein Ueberblick über die Aetiologie und Pathogenie, Bakteriologie und pathologische Anatomie, Symptomatologie und Serumtherapie der Appendicitis nach den Angaben des Schrifttums gegeben; im zweiten werden die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen dargestellt. — Im letztgenannten Kapitel werden in Unterabschnitten die Ergebnisse der sorgfältigen Beobachtung des klinischen Bildes, der bakteriologischen Untersuchungen und der anatomischen Veränderungen dargestellt, wobei am Ende jedes dieser 3 Unterabschnitte die Teil-Schlußfolgerungen aufgezählt sind, welche sich auf den betreffenden Gesichtspunkt des Problems beziehen. — Die Arbeit endet mit folgenden allgemeinen Schlußfolgerungen, welche die Teil-Schlußfolgerungen zusammenfassen:

1. Die klinisch diagnostizierten sogenannten nekrotisch-gangranösen Appendizitiden entsprechen nur zu 21,06 % dem anatomischen Befund. —

2. Weder klinisch, noch anatomisch, noch bakteriologisch bestehen besondere Merkmale, die zur Aufstellung eines besonderen, unabhängigen Krankheitsbildes der gangranösen Appendizitis berechtigen könnten; demnach müssen diese Fälle als Komplikations-Formen der akuten Appendizitis aufgefaßt werden.

3. Die für diese schweren und gangranösen Formen der Appendizitis zu empfehlende Serumtherapie wäre diejenige mit polyvalentem, antigangranösem Serum, so daß das Anti-Oedematiens-Serum durch das Anti-Colibazilar-Serum ersetzt werden muß, zumal in Uebereinstimmung mit Weinberg und anderen Autoren, dieser Anaerobier in der Wurmfortsatzflora nicht angetroffen wird. — Die Häufigkeit des Vorkommens von Streptokokkus und Enterokokkus und die durch diese Mikroorganismen hervorgerufenen Komplikationen rechtfertigen die Notwendigkeit der Anwendung der betreffenden Anti-Mikrobien-Seren. *Rodriguez* (*Santiago*).

Beluffi, E. L., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Appendizitis. (Arch. ital. Anat. e istol. Pat. **7**, 226, 1936.)

Verf. hat 100 Wurmfortsätze systematisch untersucht, die wegen der Diagnose chronische Appendizitis in anfallsfreier Zeit chirurgisch entfernt worden waren.

Nach den histologischen Befunden stellt Verf. drei Haupttypen auf, wobei er jedoch eine große Mannigfaltigkeit der morphologischen Veränderungen einräumt. Die drei Haupttypen sind folgende. Der hypertrophisch-hyperplastische Typ, wobei Schleimhaut und lymphatisches Gewebe vermehrt entwickelt sind. Der sklero-atrophische Typ, wobei die Schleimhaut verdünnt, das lymphatische Gewebe geschwunden und die Submukosa kollagen verdickt ist. Endlich der obliterierende Typus.

In der angegebenen Reihenfolge betrachtet Verf. die gefundenen Veränderungen als verschiedene Entwicklungsstadien des gleichen pathologischen Prozesses, der mit Hypertrophie der Schleimhaut beginnt und mit vollkommener Verödung des Organs endet. *Kalbfleisch* (*Frankfurt a. M.*).

Baggio, G., Ueber die Pathologie der Blinddarmentzündung. [Sulla natura patologica dell' appendicite.] (Clin. Chir. R. Università Pisa.) (J. int. Chir. **2**, 69, 1937.)

Nach dem Verf. läßt die Ansicht von der bakteriellen Entstehung der Blinddarmentzündung viele Fragen, wie den Unterschied zwischen der katarrhalischen und phlegmonösen Form, ungeklärt und ist überhaupt kein ausreichender Grund für die Ausbildung der letztgenannten. Bei der histologischen Untersuchung der sogenannten phlegmonösen Form finden sich stets neben der Zerstörung der Schleimhaut histiozytäre Veränderungen. Dieser Befund ist konstant, sei es im Beginn des Anfalls, sei es längere Zeit danach; es kann sich dabei also nicht um einen phlegmonösen Prozeß handeln. Anstelle der früheren Klassifikation schlägt Verf. eine Unterscheidung in „infiltrierende und perforierende" Appendizitis vor, und statt der bakteriellen Aetiologie nimmt er einen rein dyspeptischen Entstehungsmechanismus an. Diese Ansicht erklärt er durch die besonderen Bedingungen des Wurmfortsatzes im Hinblick auf die Resorption und Ausscheidung der schädlichen im Magen-Darmkanal sich bildenden Substanzen, die einen dem Sanarellischen Phänomen ähnlichen Effekt hervorrufen. Der Unterschied zwischen der perforierenden und der infiltrierenden Form liegt in der Anwesenheit bzw. dem Fehlen von sensibilisierenden Eiweißstoffen in der Wand des Wurmfortsatzes. Die gleiche Entstehung hat die oft nach der chirurgischen Entfernung des Wurmfortsatzes zurückbleibende Colitis. Da es sich somit bei der Perforationsperitonitis primär nicht um einen entzündlichen Prozeß handle und weil nach der Entfernung

des Wurmfortsatzes bei der infiltrierenden Form doch die Colitis zurückbleibe, müsse man die Frage der sofortigen Operation einer neuen Kritik unterziehen.
G. C. Parenti (Modena).

Davis, J. E., Muske, P. H., Mulligan, Ph. L., und **Gutiv, J.,** Appendicitis. Uebersicht über 10000 Fälle im Providence Hospital. [Appendicitis. A statistical survey of 10000 consecutive cases at Providence Hospital. (Providence Hospital Detroit.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 18, **1937**.)

Bericht über 10000 im Spital behandelte Appendizitisfälle. Fast zwei Drittel beim weiblichen Geschlecht.

Alter zwischen 10 Monaten und 80 Jahren. 1,1 % der Fälle bei Kindern unter 5 Jahren; 0,7 % im Alter von über 60 Jahren. Die meisten Fälle im Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Die Gesamtmortalität war 3,79 %. Klinische Diagnose war in 85,6 % richtig. Der Tod war in 2,92 % der Fälle lediglich der Appendizitis zuzuschreiben; in einer Reihe von Fällen bestanden noch andere zum Tode führende Leiden. *W. Fischer (Rostock).*

Oesch, O., Zwei Beobachtungen zur akzidentell-traumatischen Genese der Appendizitis. (Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel.) (Schweiz. med. Wschr., **1934**, 919.)

Fall 1. Stoß eines Brettes gegen den rechten Unterbauch. Sofort Schmerzen, die sich in den folgenden Tagen verstärkten. Operation 12 Tage später ergab einen faustgroßen, appendizitischen Abszeß mit 40 ccm Eiter. Der Begutachter nimmt an, daß „das exakte zeitliche Zusammentreffen und die schulgemäße Entstehungsgeschichte den Experten zwingen, zuzugeben, daß mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Unfall Ursache der nachherigen Blindarmentzündung war, auf alle Fälle beim Zustandekommen derselben mitgewirkt haben könnte“. Fall 2. Treppensturz mit Stoß gegen den Unterbauch. Sofort Schmerzen und Erbrechen. Einige Tage später typisches Bild der Appendicitis acuta. Operation verweigert. Zwei Monate später Rezidiv. Operation ergibt eine subakute bis akute Appendizitis. Auch in diesem Fall wird „mit Wahrscheinlichkeit“ ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Appendizitis angenommen. *Uehlinger (Zürich).*

Selye, H., Durch intravenöse Histamininjektion erzeugte akute phlegmonöse Appendizitis. [Acute phlegmonous appendicitis produced by intravenous administration of histamine.] (Lancet **231**, 1210, 1936.)

Werden während eines Zeitraums von 48 Stunden bei der Ratte wiederholt subkutane Injektionen von Histamin gegeben, so entwickeln sich multiple Ulzerationen im ganzen Magendarmtrakt. Eine einmalige intravenöse Injektion beim gleichen Tier führt in der Mehrzahl der Fälle zu Veränderungen am Wurmfortsatz ohne begleitende sonstige Magendarmaffektionen. Der Wurmfortsatz zeigte schon nach 7 Stunden eine akute phlegmonöse Appendizitis, die in gleicher Form und Selektivität auch nach intraperitonealer Injektion von Formaldehyd auftrat, hier sogar in mehreren Fällen zur Perforation führend. Die Untersuchung früher Stadien zeigte, daß die Läsionen auf der Schleimhautseite beginnen, und daß sich in ihnen sekundär die Wirksamkeit pathogener Mikroorganismen entfalten kann. *Apitz (Berlin).*

Cardi, G., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Spontanamputation des Wurmfortsatzes. [Ulteriore contributo allo studio dell' amputazione spontanea dell' appendice.] (Osp. Civile Molinella Bologna.) (Policlinico Soz. Prat. **44**, 173, 1936.)

Bei der Operation eines 14jährigen Mädchens wegen subakuter Appendizitis wurde der Wurmfortsatz vollkommen amputiert, aber noch genügend von den Mesenterialgefäßen ernährt, vorgefunden. Literaturübersicht.

G. C. Parenti (Modena).

Straaten, Appendizitis und unspezifische entzündliche Tumoren der Ileokökalgegend. (Dtsch. Z. Chir. **244**, 457, 1935.)

Bericht über 5 Fälle von unspezifisch entzündlichen Tumoren der Ileozökalgegend, welche in keinem Zusammenhange mit einer Appendizitis standen. Es handelt sich um ein selbständiges Krankheitsbild, dessen Aetiologie und Pathogenese noch nicht geklärt ist. *Richter (Altona).*

Hollósi, K., Ueber die Geschwülste des Wurmfortsatzes. (Orv. Hetil. (ung.) **1936**, 37.)

Kasuistische Mitteilung über 4 Pseudomyxom-, 3 Karzinoid- und 2 Karzinomfälle des Wurmfortsatzes. *Görög (Szombathely).*

Calzolari, T., Mukozele des Wurmfortsatzes. [Il mucocele del l'appendice cecale.] (Ist. Patol. Chir. R. Università Siena.) (Gazz. int. Med. Chir. **46**, No 17, 493, 1936.)

Verf. beschreibt 3 Fälle von Mucocele des Wurmfortsatzes, einer davon ein Operationsbefund und 2 Autopsiebefunde. Nachdem er das anatomisch-pathologische Bild umrissen hat und die Auffassungen über die Entstehung der Krankheit, vertritt er an Hand der Befunde seiner eigenen Fälle die Ansicht, daß die Theorie der Schleimhypersekretion im geschlossenen Raum nicht in allen Fällen befriedigen könne, schon weil sich nicht immer diese Annahme mit den histopathologischen Befunden vereinbaren läßt. Verf. hält den totalen Verschluß des Lumens des Wurmfortsatzes gegen das Cöcum nicht für eine Notwendigkeit für das Auftreten der Krankheit und kommt zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle die Anwesenheit von Schleim wahrscheinlich seine Entstehungsursache hat in Prozessen schleimiger Metamorphose des Drüsenepithels und der äußeren Schichten des Organs.

G. C. Parenti (Modena).

Meyer, R., und Rockstroh, H., Ueber Mukozele und Myxoglobulose des Wurmfortsatzes und Pseudomyxoma peritonaei. (Z. Geburtsh. **112**, H. 2, 125, 1936.)

An Hand der Weltliteratur und der eigenen Beobachtungen kurze Besprechung der klinischen Erscheinungen, der Diagnose, der Prognose und Therapie der im Titel genannten seltenen Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Als wesentliche Ursache der Entstehung wird für die Mukozele abnorme Schleimproduktion, für das Pseudomyxoma peritonaei Perforation des Schleimsackes durch Entzündung, Ernährungsstörungen und Nekrose der Wand angenommen. Bei dem zuletzt genannten Vorgang spielt der Schleimdruck eine gewisse Rolle. In ähnlicher Weise entsteht das Pseudomyxoma peritonaei durch Perforation des Pseudomuzinkystoms, dessen schlechtere Prognose auf die größere Ausschwemmung von Schleimepithelien zurückgeführt wird. Bei gleichzeitigem Vorkommen von Pseudomuzinkystom des Ovars und Mukozele des Wurmfortsatzes wird für deren Entstehung ein konstitutioneller Fehler angenommen. Aus welchen der beiden Ausgangserkrankungen dann das Pseudomyxoma perit. entstanden ist, läßt sich nicht immer mit Sicherheit feststellen.

Es folgt eine genaue Beschreibung zweier Fälle von totaler und zweier von partieller Mukozele, eines Falles von Myxoglobulose der Appendix, eines Falles von Pseudomyxoma peritonaei, entstanden durch Perforation einer

Mukozele der Appendix bei gleichzeitigem Bestehen von Pseudomuzinkystomen beider Ovarien, und je eines Falles von Pseudomyxoma, der von der Appendix bzw. vom Ovar seinen Ausgang genommen hatte. *Jörg* (*Jena*).

Hibino, Ueber Appendixkotstein. (I. Chir. Klinik der Kaiserl. Univ. Tokio.) (Arch. klin. Chir. **188**, 368, 1937.)

Ein Kotstein in der Appendix kommt beim ersten Anfall am häufigsten vor. Der Kern des Steines besteht entweder aus Kotmasse und Fibrin oder aus Kotmasse, die Schichtung aus Fibrinschicht und Kotmassenschicht. Die Entstehung des Steines hängt also mit der Entzündung zusammen. In der Kotmassenschicht sind viele anorganische Salze vorhanden. Alle Appendixkotsteine sind auch in der inneren Partie keimhaltig und enthalten Bakterien der Darmflora. *Richter* (*Altona*).

Infektionskrankheiten

Allodi, A., und **Ravenna, P.,** Die nicht tropische Sprue. [La sprue non tropicale.] (Clin. Med. R. Università Torino.) (Minerva Medica, Fasc. **7**, 162, 1937.)

Verf. berichten ausführlich über einen Fall von Sprue bei einer 27jährigen Frau, die in Italien geboren ist und stets dort gelebt hat. Sie weisen darauf hin, auch schon früher zwei entsprechende Fälle ebenfalls in Italien beobachtet zu haben, und schließen daraus, daß diese Krankheit, wenn auch selten, auch in unserm Klima vorkommt. Es folgt eine Beschreibung des Krankheitsbildes, das im geschilderten Fall aus Fettdiarrhöe, teilweisem äußerem Hypopankreatismus, Abmagerung, hyperchromischer Anämie, Tetanie, Knochenrarefikation und Hypoparathyreoidismus bestand. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Goodpasture, E. W., Zur Pathogenese des Typhus. [Concerning the pathogenesis of typhoid fever. (Path. Inst. Vanderbild Universität Nashville, Tenn.) (Amer. J. Path. **13**, Nr. 2, 1937.)

Histologische Untersuchung der Gewebe eines Falles von Typhus von 11tägiger Dauer bei einem 19jährigen Jungen. Sektion anderhalb Stunden nach dem Tode. Makroskopisch das typische Bild der markigen Schwellung. In den lymphatischen Apparaten des Ileum und Mesenteriums fanden sich vielfach gramnegative als Typhusbazillen angesprochene Keime im Plasma junger Plasmazellen, und etwas größere Bazillen in Makrophagen, die auch andere Gewebstrümmer phagoziert aufwiesen. Es wird angenommen, daß die Typhusbazillen zunächst in die jungen Plasmazellen eindringen und dort zu leben und sich zu vermehren vermögen. 17, zum Teil farbige Abbildungen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Hoder, F., Zur Epidemiologie der E-Ruhr. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 15.)

Weitaus die größte Zahl aller Dysenterieinfektionen in Deutschland kommt auf Konto des Pseudodysenteriebazillus Typus E, Kruse-Sonne. Es wird über gehäuftes Auftreten in Bremen im Sommer und Herbst 1936 berichtet. Es gibt gesunde Keimträger. Auch Kranke können die Keime lange beherbergen. *Krauspe* (*Königsberg*).

Blumberger und **Groß,** Beitrag zur Infektion mit Bacillus botulinus. (Aus Innere Abtlg. des St. Bernward-Krankenhauses u. d. Institut für Diagnostik u. exerimentelle Medizin, Hildesheim.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 36.)

Anschließend an früher bereits mitgeteilte Fälle werden 2 neubeobachtete Fälle von Botulinusinfektion mitgeteilt, deren Diagnose durch Tierexperiment sich sicher stellen ließ, ein dritter Fall machte klinisch zuerst den Eindruck einer Botulinusinfektion, erwies sich bei der Sektion als Enzephalitis. Die beiden ersten Fälle wurden durch Serumbehandlung geheilt.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Dixon, Cl. F., und Deuterman, J. L., Postoperative Infektion mit Bacteroides. [Postoperative bacteroides infection.] (Mayo Klinik Rochester, Minn.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 3, 1937.)

Mitteilung von 6 Fällen von postperativer Infektion mit dem pleomorphen anaeroben Keim bacteroides funduliformis. Die Infektion erfolgte in 6 Fällen von operierten Kolonkrebsen. 5 Fälle endeten tödlich, in allen diesen fanden sich ziemlich ausgedehnte multiple Leberabszesse. Die Keime können auch im Blute nachgewiesen werden. Bei Auftreten von Ikterus nach Bauchoperationen sollte man an die Möglichkeit einer Infektion mit diesen Keimen denken. Vermutlich sind manche früher als Leptothrix- oder Streptothrixinfektionen beschriebene Infektionen mit den Bakteroidesinfektionen identisch.

W. Fischer (Rostock).

Iverson, Margaret Knight, und Johnstone, H. G., Amöbeninfektion bei Lebensmittelhändlern in San Francisco. [Amebiasis in food handlers in San Francisco.] (Inst. of tropical Medicine San Francisco.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 11, 1937.)

Untersucht wurden 1072 Angestellte in öffentlichen Speisehäusern und Küchen. Es ergab sich eine durchschnittliche Infektion von 2 % mit Ruhramöben: Entamoba coli wurde 2½mal so oft, Entamoeba nana fast doppelt so oft wie Ruhramöben gefunden. Bemerkenswert ist, daß nur ganz wenige der Infizierten irgend welche ruhrverdächtigen Darmerscheinungen hatten.

W. Fischer (Rostock).

Köbe, K., Durch Virusarten hervorgerufene Zoonosen. (Arch. Tierheilk. **71**, 245, 1937.)

Verf. gibt eine gedrängte Uebersicht von den Viruskrankheiten, die vom Tier auf den Menschen übertragbar sind und zieht aus seinen Untersuchungen Schlußfolgerungen. Die Infektionen des Menschen mit Virusarten werden durch Wunden begünstigt. Es ist deshalb beim Arbeiten mit Virus oder beim Umgang mit kranken Menschen oder Tieren wichtig, Wunden zu vermeiden oder vor Infektion zu schützen. Das läßt sich im allgemeinen leicht durchführen mit Ausnahme der Papageienkrankheit, deren Erreger über hohe Infektiosität verfügt und offenbar auch durch die intakte Schleimhaut des Menschen in den Körper eindringen kann. Für die Bekämpfung der Tierseuchen lehrt die Erfahrung, daß der Mensch, wenn er an einer durch ein Virus hervorgerufenen Zoonose erkrankt, epidemiologisch außer Betracht gelassen werden kann. Weder die Uebertragung der verschiedenen Virusarten auf weitere Personen, noch die Rückübertragung auf empfängliche Tiere ist beobachtet worden. Eine Ausnahme macht lediglich die Papageienkrankheit. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Mensch Zwischenträger durch Verschleppung des Virus ist. Aus der Epidemiologie der Maul- und Klauenseuche geht hervor, daß Personenverkehr z. B. von kranken zu gesunden Rinderbeständen die gefährlichste Ansteckungsquelle ist. Verf. kommt des weiteren zu dem Schluß, daß auch die Virusarten über besondere Angriffsstoffe verfügen müssen. Bei Elektrophoreseversuchen mit dem Aphthenseuchevirus hat Verf. an der Kathode eine Substanz gefunden, die selbst nicht infektiös ist, aber das zur Anode wandernde und ebenso das nicht der Elektrophorese unterworfene Virus in

seiner Infektiosität zu steigern vermag. Verf. hält hier ähnliche Verhältnisse wie bei den Aggressinen der Bakterien für gegeben.

Pallaske (Landsberg a. d. Warthe).

Peppino, L., und Berbero, G., Sekundäre hämorrhagische Diathese bei Maltafieber. [Diatesi emorragica secondaria a febbre di malta.] (Ist. Patol. Medica R. Università Torino.) (Minerva Medica **28**, Fasc. 10, 261, 1937.)

Verf. beschreibt einen Fall eines 26jährigen Mannes, bei dem im Verlauf einer Brucellainfektion eine heftige, ja manchmal sogar lebensgefährliche hämorrhagische Diathese hinzukam, die auch nach der Heilung der Krankheit noch andauerte. Jedoch wurde in dieser Zeit des völligen Wohlbefindens bei der klinischen Untersuchung des Individuums erheblicher Leber- und Milztumor festgestellt, sowie Verlängerung der Koagulations- und Blutungszeiten. Eine Milzentfernung führte zur Heilung auch dieser Symptome. Bei der histologischen Untersuchung des entfernten Organs fand sich eine starke und diffuse Wucherung des retikuloendothelialen Systems mit geringen erythrophagischen und phagozytären Prozessen. *G. C. Parenti (Modena).*

v. Bormann, Das Scharlachproblem in der Praxis. (Hyg. Inst. Univ. Heidelberg.) (Med. Klin. **1937**, Nr 16, 529.)

Der Erreger des Scharlach ist ein hämolytischer Streptokokkus mit der Fähigkeit, große Mengen eines spezifischen Toxins zu bilden. Dieser Erreger wird praktisch in 100 % aller frischen Scharlachfälle an der Eingangspforte in der akuten Periode der Erkrankung gefunden, läßt sich im Eiter der Scharlachkomplikationen meist in Reinkultur und im Blut, inneren Organen und Ausscheidungen der Scharlachkranken in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle nachweisen. Der hämolytische Streptokokkus kann ferner isoliert und rein gezüchtet werden und die Krankheit kann experimentell erzeugt werden, so daß damit sie sogenannten Kochschen Forderungen erfüllt sind. Die Existenz eines „filtrablen Scharlachvirus", das den Streptokokkus begleiten und ihn zum eigentlichen Erreger machen soll, muß abgelehnt werden. Ebenso läßt sich die Auffassung, daß der Scharlach eine anaphylaktische Reaktion gegen den Streptokokkus sei, nicht mehr vertreten. — Im 2. und 3. Teil seiner Arbeit bespricht B. die Bekämpfung einer Scharlachepidemie sowie die Serumtherapie. *(Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Fleischhacker, H., Ueber einen Fall von Gonokokkensepsis. (II. Med. Univ. Klin. Wien.) (Med. Klin. **1937**, Nr 14, 466.)

Verf. teilt die Krankheitsgeschichte eines 28jährigen Mannes mit, bei dem sich im Anschluß an eine Urethritis gonorrhoica metastatisch eine eitrige Tendovaginitis des Musculus extensor digitorum longus entwickelte, wobei sich in dem Eiter Gonokokken nachweisen ließen. Von hier aus wurde eine Sepsis unterhalten, während die Urethritis weitgehend abheilte. Bei der Autopsie fanden sich an sämtlichen Herzklappen alte Veränderungen, die nach der Anamnese vor 10 Jahren im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus entstanden waren, sowie Zeichen einer frischen Klappenaffektion, insbesondere eine polypöse Endokarditis der schwer veränderten Aortenklappe. Die Sektion ergab ferner eine hämorrhagische Nephritis sowie trübe Schwellung und Oedem der Leber mit Ikterus. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Weyrich, L., Beitrag zur Sepsis. (Med. Abt. d. Krankenhauses Mannheim.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 459, 1936.)

Zusammenfassende Darstellung der auf der inneren Abteilung des Mannheimer Krankenhauses in den letzten 15 Jahren beobachteten 263 Sepsisfälle, mit besonderer Berücksichtigung von Eingangspforte und Sepsisherd, geordnet nach der Art der Erreger. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Randerath (Düsseldorf).

Pund, E. R., und **Greenblatt, R. B.,** Spezifische Histologie des Granuloma inguinale. [Specific histology of granuloma inguinale.] (Arch. of Path. **23**, Nr 2, 224, 1937.)

Zusammenfassender Bericht über die histologischen Veränderungen bei 7 Erkrankungsfällen. Die pathognomonische Zelle ist groß, mononukleär und zeigt 25—90 μ im Durchmesser. Es bleibt unklar, ob diese Zelle von Histiozyten, Plasmazellen oder „endothelialen Leukozyten" (? Ref.) abstammt. Sie zeigt intrazytoplasmatische Zysten mit stark färbbaren Einschlüssen, oft bis zu 20 Zysten. Weitere Charakteristika sind: Granulationsgewebe mit Plasmazellen, wenig Lymphozyten, herdförmige Leukozyten und Epithelproliferation. *Böhmig* (*Rostock*).

Alexander, H. E., und **Rake, G.,** Studien über die Meningokokken-Infektion. X. Ein weiterer Beitrag zum Vorkommen von Meningokokken-Präzipitinogenen in der Zerebrospinalflüssigkeit. [Studies on meningococcus infektion. X. A further note on the presence of meningococcus precipitinogens in the cerebrospinal fluid. (J. of exper. Med. **65**, 317, 1937.)

Mit hochwertigen Pferde-Meningokokken-Antisera ist eine schnelle Diagnose und eine Typenbestimmung des Erregers möglich. Die häufigen negativen Resultate, die früher mit Kaninchenantisera erhalten wurden, sind bei dem hohen Titer der Pferdesera beträchtlich zu vermindern. Präzipitinreaktion mit Spinalflüssigkeit und dem monovalenten Pferdeantiserum. Technisch genau angegeben. In 2 Stunden ist die Diagnose und Typenbestimmung bei Typ I und II Meningokokken meist möglich. Manche Spinalflüssigkeiten geben erst nach 1—2stündigem Stehen bei 37° oder Zimmertemperatur positive Resultate. 9,5 % der Typ-I-Fälle gaben keine positiven Resultate. Bei Meningitiden anderer Aethiologie fiel die Reaktion stets negativ aus. *Koch* (*Sommerfeld*).

Waldmann, O., und **Köbe, K.,** Kritische Bemerkungen zu den Versuchen über die Aetiologie der Grippe bei Mensch und Tier. (Staatl. Forschungsanstalten Insel Riems b. Greifswald.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 153, 1937.)

Die Versuche von Schmidt und Kairies, die mit verschiedenen Bakterienarten bei ihren Versuchstieren Lungenentzündungen hervorriefen und auf Grund dieser Ergebnisse glauben, das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Grippe bei Mensch und Tier werde nicht durch ein Virus, sondern durch Bakterien verschiedenster Art hervorgerufen, werden einer Kritik unterzogen. Den Beweis, daß die erzeugten Krankheiten durch Kontakt übertragbar sind, daß es sich also bei den verwendeten Bakterien um Erreger von Seuchen handelt, sind Schmidt und Kairies schuldig geblieben.

Demgegenüber konnten Waldmann und Köbe zeigen, daß übertragbare Krankheiten des Atmungsapparates bei Pferd, Rind und Schwein (seuchenhafter Husten des Pferdes, infektiöse Bronchitis des Rindes, Swine influenza und Ferkelgrippe) durch pneumotrope Virusarten hervorgerufen werden. Bei Versuchen mit dem Swine influenza-Virus waren die Lungen der infizierten Tiere, die ausgedehnte Bronchopneumonien zeigten, in der Mehrzahl der Fälle bakteriologisch steril. Ebenso ist englischen Autoren der Nachweis eines Virus bei der menschlichen Grippe gelungen. Die Versuche von Schmidt und Kairies haben nach Ansicht von Waldmann und Köbe mit dem Grippeproblem nichts zu tun. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Sigurjonsson, Bericht über die erstmaligen Schutzimpfungen gegen Diphtherie in Island. (Reykjavik.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 32.)

Im ganzen wurden 65,6 % sämtlicher Kinder bis zu 13 Jahren in Reykjavik geimpft. Es zeigte sich dabei, daß die dortigen Kinder schwieriger zu immunisieren waren, wie es nach der ausländischen Literatur zu erwarten stand. Verf.

führt dieses Verhalten auf die geringe Unterstützung durch die latente Infektion zurück. Die Immunisierungen wurden mit französischem und dänischem Impfstoff vorgenommen, mit dem dänischen waren die Erfolge bessere. Verf. führt dieses auf den Zusatz von Aluminiumhydroxyd zurück, wenngleich die Antigenmenge in dem dänischen Impfstoff auch eine etwas größere ist.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Gallenkamp, Fr., Zur Frage des dispositionellen Bedingtheit des „Wintergipfels der Diphtherie". (Aus der Frankfurter Univ.-Kinderklinik.) (Z. Kinderheilk. **58**, 645, 1937.)

Durch vergleichende Untersuchung der Diphtherie-Erkrankungen an insgesamt 7005 hinsichtlich Erkrankungsmonat, Geschlecht und Lebensalter genau erhobenen Fällen wird gezeigt, daß in verschiedenen Lebensaltern die jahreszeitliche Beeinflußbarkeit des Menschen eine verschiedene ist. Das Ergebnis wird als Beweis dafür angesehen, daß der bekannte Wintergipfel der Diphtherie durch Aenderung der Disposition des Menschen und nicht durch Aenderung der Erregervirulenz zustande kommt. *Willer* (*Stettin*).

Knauer, H., Ist das Krankheitsbild der sogenannten „malignen Diphtherie" allein durch die Diphtheriebazillen bedingt? (Univ.-Kinderklinik Bonn.) (Med. Klin. **1937**, Nr 9, 289.)

Was die Frage der Aetiologie der malignen Diphtherie anbetrifft, so ist vielfach eine Virulenzänderung der Diphtheriebazillen als Erklärung dieses Krankheitsbildes angenommen worden, da sich die hierbei aus dem Rachensekret gezüchteten Bazillen oft als starke Toxinbildner erwiesen. Doch sind genügend Fälle bekannt, wo die Erreger normale Toxinmengen und andererseits bei leichter Diphtherie große Toxinmengen bildeten. Die Untersuchung der Bazillen allein ergibt also keine Erklärung dieses Krankheitsgeschehens. Zur Frage, ob eventuell andere Erreger bzw. die Symbiose von Diphtheriebazillen mit anderen Erregern den malignen Verlauf hervorrufen, berichtet Verf. über eine Beobachtung bei einem 19 Monate alten Kind, das an einer malignen Diphtherie im Anschluß an eine, vor Beginn der Diphtherie bereits abgeheilte, Stomatitis aphthosa erkrankt war. Bei 18 an zwei verschiedenen Instituten durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen von Nasen- und Rachensekret konnten niemals Diphtheriebazillen nachgewiesen werden. Dagegen fanden sich vom 3. Krankheitstag an in Nase und Rachen anaerob wachsende Streptokokken in Reinkultur. Herz- oder Nervenschädigungen, die bei dem schweren Krankheitsbild zu erwarten waren, traten nicht auf, das Kind wurde völlig geheilt. Verf. nimmt an, daß die vorangegangene Stomatitis eine lokale Immunitätssenkung im Gefolge hatte und daß sich auf diesem Boden die schwere Rachenerkrankung entwickelt hat. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Gundel und Erzin, Die spezifische Therapie der Diphtherie und die Typendifferenzierung der Diphtheriebazillen. (Inst. „Robert Koch", Berlin.) (Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 32.)

Es wurden vergleichende Versuche an Meerschweinchen vorgenommen mit Infektionen mit den 3 verschiedenen Diphtheriestämmen gravis, mitis und intermedius und ihrer Heilbarkeit durch Diphtherieserum. Dabei zeigt sich, daß auch der Typus gravis bei Infektion mit einer über der tödlichen Menge liegenden Dosis heilbar ist, wenn die Serumbehandlung 8—24 Stunden nach der Infektion erfolgt, beim Typus mitis gelang die Heilung auch noch bei Serumgaben zu einer viel späteren Zeit. Der Typus intermedius verhält sich wiederum wie der gravis, die Heilung durch Serum ist nur in den ersten 24 Stunden nach der Infektion möglich. *Schmidtmann* (*Stuttgart-Cannstatt*).

Wüstenberg, Vergleichende Schick-Untersuchungen vor und nach einer Diphtherieschutzimpfung. (Inst. „Robert Koch“, Berlin.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 32.)

Untersuchungen an über 1000 Kindern aus Brandenburg kurz vor der aktiven Diphtherieschutzimpfung und 6 Monate danach. Vor der Impfung fanden sich 26 % Schick-Positive, nach der Impfung nur 1,4 %.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Köbe, K., Vergleichende Untersuchungen über die pneumotropen Virusarten und die durch sie bedingten Krankheiten bei Mensch und Tier. (Arch. Tierheilk. **71**, 149, 1937.)

Verf. bespricht die Gruppe der pneumotropen Viruserkrankungen unserer Haustiere, so die Swine Influenza, die Ferkelgrippe, den seuchenhaften Husten des Pferdes, die infektiöse Bronchitis des Rindes und die Brustseuche des Pferdes und Staupe des Hundes, und beleuchtet deren Beziehungen zur Grippe des Menschen. Unter Beachtung der Untersuchungsergebnisse englischer und amerikanischer Autoren über die Aetiologie der Grippe ergibt sich, daß die Beziehungen der Grippe zur Swine Influenza und die Aehnlichkeit im Krankheits- und Seuchenverlauf mit der Ferkelgrippe und mit dem seuchenhaften Husten des Pferdes nicht nur scheinbar vorhanden, sondern auch experimentell gestützt sind. Verf. hält die Anschauung der englischen Autoren über die Ursache der Grippe für sehr wahrscheinlich und den Einschluß der Grippe in die Gruppe der pneumotropen Viruserkrankungen für berechtigt.

Pallaske (Landsberg a. d. Warthe).

Packalen, H., und **Wartiovaara, W.,** Bakteriologische und serologische Beobachtungen bei einer Genickstarreepidemie. [Bacteriological and serological observations on an outbreak of epidemic cerebrospinal fever.](Serol. Institut Helsingfors und Militärspital Wiborg.) (Acta path. scand. (Kopenh.) **14**, 2, 1937.)

Bericht über eine größere Genickstarreepidemie bei finnischen Truppen. In Umgebung der Infizierten in Wiborg wurden 40 % Träger gefunden, während in Helsingfors, mit nur sporadischen Fällen, die Zahl der Träger 10—12 % betrug. Bei mehr als einem Drittel der Träger fanden sich Meningokokken noch nach 6 Wochen. In Wiborg fanden sich praktisch nur 2 Meningokokkentypen, den Typen 1 und 3 der englischen Einteilung entsprechend.

W. Fischer (Rostock).

Bertellotti, L., Ueber Inokulationsversuche der menschlichen Lepra auf Ratten mit Avitaminose. [Tentativi di inoculazione della lepra umana nei ratti in avitaminosi.] (Ist. Patol. Col. R. Università Napoli.) (Arch. Ital. Sci. Med. Coloniali **17**, 577, 1936.)

Die Versuche des Verf. zeigen, daß die Avitaminosen A, B, C, D in Ratten keine Verminderung der Abwehrkräfte bewirken, noch andere Veränderungen irgendwelcher Art, die das Angehen und die Ausbreitung der Lepra ermöglichen würden. Die Leprabazillen sind zwar noch 90 Tage nach der Einimpfung nachzuweisen, aber sie verfallen einem langsamen Degenerationsprozeß. Nur wenige Male fand man den Beginn einer Vermehrung der Keime, die jedoch nicht konstant genug war, um sie den Versuchsbedingungen zuschreiben zu können.

G. C. Parenti (Modena).

Bau Kien-Hun, Untersuchungen über die Weilspirochäte. (Serologische Abt. d. Institutes Robert Koch, Berlin.) Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 413, 1937.)

Nachdem Verf. auf die Literatur eingegangen ist, berichtet er über eigene Untersuchungen an 10 verschiedenen Spirochätenstämmen — darunter 7 Stämme der Weilspirochäte — über das Verhalten der verschiedenen Stämme der Weilspirochäte in kultureller und serologischer Hinsicht, speziell im Rieckenberg-Versuch.

Die verschiedenen Stämme der Spir. icterohaemorrhagiae verhalten sich hinsichtlich Wachstumsfähigkeit und Wachstumsgeschwindigkeit auf den einzelnen Nährböden verschieden. Als für die Fortzüchtung der Stämme besonders geeignet erwies sich dem Verf. der Pepton-Phosphatnährboden nach Vervoort mit Kaninchenserumzusatz und der Eiagarnährboden nach Zuelzer.

Bei den serologischen Untersuchungen ergab sich, daß die einzelnen Spirochätenstämme ebenso wie im Agglutinationsversuch auch im Rieckenberg-Versuch von den verschiedenen Immunsera verschieden stark beeinflußt werden. Im allgemeinen gaben die Stämme, die deutlich positive Agglutination mit monovalentem Immunserum zeigten, mit dem gleichen Serum auch eine positive Rieckenberg-Reaktion, doch bestand hinsichtlich der Stärke der Reaktion keine Parallelität. Das spricht dafür, daß die sogenannten „Thrombozytobarine“ und die Agglutinine verschiedene Antikörper sind.

Als praktische Folgerung ergibt sich aus diesen Versuchen, daß bei Verdacht auf Icterus infectiosus stets Untersuchungen des Serums mit verschiedenen Stämmen der Spir. icterohaemorrhagiae vorgenommen werden müssen, da negativer Ausfall der Reaktionen mit 1—2 Stämmen keineswegs einen Beweis für das Nichtvorliegen eines Icterus infectiosus bedeutet.

Randerath (*Düsseldorf*).

Grossi, L., und Masazza, A., Der Kreislaufapparat bei der progressiven Paralyse. [L'apparato cardiovascolare nella paralisi progressiva.] (Ist. Patol. Med. R. Università Milano.) (Cuore e Circolazione, August **1936**.)

Zunächst stellen Verff. in bezug auf die Häufigkeit von Veränderungen der Kreislauforgane bei Kranken mit progressiver Paralyse fest, daß die auf klinischen und Sektionsbefunden aufgebauten Angaben der verschiedenen Autoren sehr verschieden voneinander sind, und zwar von 20 % bis 88 %. Bei den früheren Untersuchungen wurde das Alter der an Paralyse Gestorbenen zu wenig in Rechnung gesetzt und es fehlten die heute gebräuchlichen modernen Hilfsmittel für das Studium der Herzkrankhieten. Auf Grund einer mit allen modernen Hilfsmitteln ausgeführten Untersuchung von 320 Fällen setzen Verff. den Prozentsatz mit ungefähr 17,1 % bei den Männern und 12,2 % bei den Frauen fest. Diese Verminderung im Vergleich zu den bisherigen Statistiken erklärt sich durch die Verbesserung der Untersuchungsmethoden und aus der guten Wirkung der Verbindung von Fiebertherapie mit spezifischer Kur. In der Tat waren fast alle Patienten einer Malaria- oder Diathermiefieberkur unterworfen worden. Was den Prozentsatz der Aortiten betrifft, so ist er in den paralytischen Formen erheblich höher (23,4 %) als in den nichtparalytischen Formen der Syphilis (14,7 %). *G. C. Parenti* (*Modena*).

Stoffwechsel

Petrunkin, M., Ueber die Veränderungen im Gange der Blutzuckerkurven während einiger infektiöser Krankheiten. (Z. Kinderheilk. **57**, 138, 1935.)

Die Veränderungen der Blutzuckerkurven bei Scharlach, Diphtherie oder masernkranken Kindern zeigen eine deutliche und diesen 3 Krankheiten gemeinsame Regelmäßigkeit. 1. In den ersten Tagen der Erkrankungen sind

die meisten individuellen Kurven wie auch die Mittelkurven hoch und nicht beendet; es gibt keine Kurven mit einem Maximum unter 120 mg%. 2. Von der zweiten 5tägigen Periode an und weiter von Periode zu Periode sinkt die Menge der hohen und nicht beendeten Kurven; niedrige und normale Kurven erscheinen und ihre Anzahl wächst. 3. Bei Scharlach und Diphtherie liegt die mittlere Kurve während der 5.—7. Periode am niedrigsten, bei Masern während der dritten. Während dieser oder ihnen naher Perioden fehlen die hohen und nicht beendeten Kurven, oder sie werden in minimaler Menge beobachtet. 4. Bei Scharlach, Diphtherie, echtem Krupp und Masern wird der Anfang der Erkrankung durch die Hyperfunktion der zuckermobilisierenden Systeme begleitet; weiter wird diese durch die Steigerung des Einflusses der zuckerherabsetzenden Systeme ersetzt.

Der Gang der Veränderungen der Zuckerkurven bei der Immunisation der Pferde gegen Diphtherie gleicht dem Gange der Veränderungen bei Kindern bei Diphtherie, echtem Krupp, Scharlach und Masern. 1. Der Anfang der Vermehrung der Immunkörper im Blute des Pferdes wird von der verlängerten Dauer der Zuckerkurve begleitet. 2. Mit der Steigerung des antitoxischen Titers im Blute des Pferdes wird die Zuckerkurve niedriger.

Der Gang der Veränderung des Charakters der Zuckerkurven bei kruppöser Pneumonie und dem falschen Krupp (Influenza) ist ein anderer als bei Diphtherie, Scharlach und Masern. 1. Bei kruppöser Pneumonie und falschem Krupp werden schon in den ersten Tagen der Erkrankung (erste 5tägige Periode) niedrige Zuckerkurven gefunden; die Menge der nicht beendeten Kurven ist minimal. 2. Von der 2. Periode an verschwinden hohe und nicht beendete Kurven, die Menge der niedrigen wächst. 3. Die kruppöse Pneumonie verläuft vom Anfang an unter der Mitwirkung der zuckerherabsetzenden Systeme.

Solche akuten infektiösen Krankheiten, die mit schwerem Allgemeinzustande verlaufen, aber keine Immunität hinterlassen, werden von einem anderen Typus des Ganges der Zuckerkurven begleitet als der bei Immunisation und bei Infektionen, die eine Immunitätsentwicklung hervorrufen.

Die Entwicklung der Immunität wird von Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels begleitet, dabei spielen die endokrinen Drüsen und das Nervensystem eine bedeutende Rolle. *Willer* (*Stettin*).

Meythaler, F., und **Brüning, A.,** Experimentelle Untersuchungen über den Kohlenhydratstoffwechsel in verschiedenen Gefäßbereichen nach Darreichung von Glukose, Insulin und Adrenalin. (Aus der Med. Univ.-Klinik Rostock.) (Arch. f. exper. Path. **185**, 203, 1937.)

Anschließend an frühere Arbeiten von Meythaler und Mitarbeitern wird hier an Hand von Zuckerkurven erörtert, wie verschieden der Zuckergehalt im Blute verschiedener Gefäßbezirke nach intravenöser Glukosezufuhr ansteigt. Die Versuche wurden an (mit Somnifen) narkotisierten Hunden angestellt. Es wurde der Zuckergehalt des Blutes aus der Vena hepatica, der Arteria femoralis, der Vena cava und der Vena portae vor und nach Injektion von 50 % Glukoselösung in die Vena femoralis in kurzen Zeitabständen nach Hagedorn-Jensen bestimmt. Dabei zeigte sich, daß nach der intravenösen Zuckerinjektion der Zuckergehalt in der Vena cava am höchsten, in der Vena hepatica am geringsten ansteigt. Die Leber retiniert so viel Zucker, als die Differenz des Zuckergehaltes in der Vena portae und in der Vena hepatica beträgt.

In einer anderen Versuchsreihe wurde das Verhalten des Blutzuckers in den verschiedenen Gefäßabschnitten nach intravenöser Insulindarreichung untersucht. Es zeigte sich, daß der Blutzuckergehalt in der Vena cava, der

Vena portae und der Arteria femoralis ungefähr in der gleichen Weise nach der Insulindarreichung absank, während der Zuckergehalt in der Vena hepatica nach der Insulinzufuhr zunächst sogar anstieg, dann erst sehr langsam, aber niemals auf hypoglykämische Werte absank.

Nach intravenöser Darreichung von Adrenalin stieg der Zuckergehalt schubweise in allen Gefäßabschnitten an, jedoch weitaus am stärksten in der Vena hepatica. *Lippross (Jena).*

Kestermann, E., und Schleinig, Th., Das Verhalten des unmerklichen Gewichtsverlustes bei hydropischen Erkrankungen. (Aus der Med. Univ.-Klinik in Marburg a. d. Lahn.) (Dtsch. Archiv klin. Med. **179**, H. 6, 609.)

Verff. nehmen zu der alten und viel erörterten Frage des unmerklichen Gewichtsverlustes sowie der Möglichkeit einer Gewichtszunahme infolge Wasseraufnahme durch die Lungen oder durch die Haut erneut Stellung. Bei ihren eigenen Versuchen ließ sich in keinem einzigen Falle ein solcher Gewichtsgewinn feststellen. Sie lehnen auch aus theoretischen Gründen eine solche Möglichkeit ab. Geringe Gewichtszunahmen, wie sie von einzelnen Autoren berichtet worden sind, liegen im Rahmen der Fehlerbreite der angewandten Methode. Bei hydropischen Herzkranken findet auch im Stadium der Oedembildung eine dauernde unmerkliche Wasserabgabe statt, die jedoch geringer ist als bei Gesunden und durchschnittlich etwa 30 g/Stunde, statt wie beim Gesunden etwa 50 g/Stunde beträgt. Auch in Bädern tritt immer ein unmerklicher Gewichtsverlust ein; eine Wasseraufnahme durch die Haut kommt nicht in Frage, höchstens eine Wasserbindung in der aufgelockerten Epidermis oder ihrer Anhangsgebilde. *L. Heilmeyer (Jena).*

Madlener, Loeweneck, Werle, Experimentelle Untersuchungen über Ammoniakbildung in der Niere. (Chir. Klinik der Med. Akademie Düsseldorf.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 1937, I. Mitteilung, S. 686; II. Mitteilung, S. 695.)

Bei Harnstauung nimmt die Ammoniakbildung in der Niere ab, und zwar schon dann, wenn die histologisch nachweisbaren Parenchymveränderungen noch gering sind. Nach Drosselung der Nierengefäße sind die Werte besonders niedrig; nach Entnervung des Nierenstieles und besonders nach gleichzeitiger Dekapsulation läßt die Ammoniakbildung gleichfalls nach, ohne daß dabei histologisch Zellveränderungen nachweisbar wären. Wahrscheinlich ist die Verschlechterung der Durchblutung der Grund für die Leistungsstörung der Niere. Nach Entfernung einer Niere bleibt die Leistung der zurückgelassenen Niere annähernd erhalten. Die Gewichtszunahme des Organs und damit die Gesamtleistung bei der Ammoniakbildung hängt von der Kostform ab.

Richter (Altona).

Bruman, F., und Delachaux, A., Der Einfluß der Ernährung auf den Stoffumsatz bei der Arbeit. V. Mitteilung: Der Einfluß des Natriums auf den Stoffumsatz bei der Ruhe und bei der Arbeit. (Med. Klin. Bern.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 5, 518, 1936.)

In Fortsetzung früherer Untersuchungen haben Verff. den Einfluß des Natriumions in Form der 3wöchentlichen Verabreichung einer schwach-alkalischen Natriumlösung, die 5 g Na enthielt, auf den Mineralstoffwechsel sowie auf den Stoffumsatz in Ruhe und Arbeit untersucht. Dabei ergab sich während der Natriumperiode ein Anstieg der Harnmenge, eine fast vollständige Ausscheidung des verabreichten Natriums mit nur geringer Retention, ferner anfänglich auch eine Steigerung der Kaliumausscheidung, später eine geringe

Retention zusammen mit Kalzium, während das Chlor unabhängig von Natrium und Kalium ausgeschieden wird. Die H-Ionenkonzentration des Harns nimmt ab, ebenso die NH_3-Ausscheidung. Der Grundumsatz, sowie der Arbeitsumsatz sind während der Natriumperiode etwas vermindert, in der Erholungsphase etwas vermehrt.

Natrium hat auf die Atmung nur einen geringen, Kalium einen viel stärkeren Einfluß. *L. Heilmeyer (Jena).*

Chini, V., Gicht und Allergie. Experimentelle Untersuchungen in bezug auf die Wirkung der Harnsäure und sein Verhältnis zu allergischen Erscheinungen und zur Gelenkpathologie. [Dati sperimentali relativi all' azione dell' acido urico nei suoi rapporti con fenomeni allergici e con la patologia articolare.] (Clin. Med. R. Università Roma.) (Policlinico Sez. Prat. **44**, No 13, 613, 1937.)

Nachdem er sich eingehend mit diesem Problem beschäftigt, kommt Verf. zu dem Schluß, daß man in der Frage der Entstehung der Gicht in der letzten Zeit die Bedeutung der Harnsäure zu gering eingeschätzt hat. Besonders die Betrachtungsweise der Gicht als einer allergischen Erkrankung hat dazu geführt, daß einige Autoren die Bedeutung des Faktors Harnsäure als völlig sekundär betrachtet haben. Aus zahlreichen experimentenell Untersuchungen des Verf. ergibt sich hingegen die große Bedeutung der Harnsäure für die Entstehung der klinischen und pathologischen Erscheinungen bei Gicht. Diese Untersuchungen zeigen, daß die Harnsäure wahrscheinlich durch ihre Eigenschaft die Durchlässigkeit zu erhöhen, als Verstärker der normergischen und hyperergischen Entzündungen dienen kann, und darüber hinaus zeigen sich Beziehungen zwischen Harnsäure und allergischen Erscheinungen, die Analogieschlüsse auf die menschliche Pathologie erlauben. Auf Grund dieser Beobachtungen schließen sich der Harnsäurefaktor und der allergische Faktor gegenseitig nicht aus, sondern ergänzen sich und sind bei der Entstehung der menschlichen Gicht vielleicht gleichzeitig in Betracht zu ziehen.

G. C. Parenti (Modena).

Araki, K., Neue Untersuchungsresultate über die Fette im menschlichen und tierischen Organismus. IV. Blutfette. (Mitt. Path. Inst. d. Med. Fakultät Niigata, Japan, **1935**, H. 40.)

Araki empfiehlt für Blutausstriche Fixation in Osmium-Formoldämpfen und Fettfärbung nach der Methode von Kawamura-Yasaki. Er findet hierbei bei Mensch und Tier Fettkörnchen in allen Blutelementen des menschlichen Körpers, am stärksten in den neutro- und azidophilen Leukozyten, dann in den Monozyten, in den Lymphozyten nur sehr spärlich. Auch in den Erythrozyten und Blutplättchen findet sich beständig Fett.

Bei Anämie war das Fett in den Erythrozyten und Blutplättchen vermehrt, in Granulozyten und Monozyten vermindert. Bei übermäßiger Zufuhr von Fett in der Nahrung ergab sich eine allgemeine Fettzunahme aller Blutelemente, am stärksten im Plasma und in den Erythrozyten. *S. Gräff (Hamburg).*

Galeotti Flori, A., und **Parenti, G. C.,** Hyperplastische, infektive Retikuloendotheliose mit xanthogranulomatöser Entwicklung — Hand-Schueller-Christianischer Typ. [Reticulo-endoteliosi iperplastica infettiva ad evoluzione granulo-xantomatosa — tipo Hand-Schueller-Christian.] (Clin. Pediatrica e Ist. Anat. Patol. R. Università Firenze.) (Riv. Clin. pediatr. **35**, No 3, 1937.)

Um einen Beitrag zur eingehenderen Kenntnis der Retikuloendotheliosen zu bringen, beschreiben Verff. eingehend das Ergebnis der klinischen Untersuchung und die pathologische Anatomie eines Falles, der als infektive, hyperplastische, granuloxanthomatöse Retikuloendotheliose diagnostiziert wurde. Es handelt sich um einen Säugling mit vielseitiger Symptomatologie: Fieber, diffuser Drüsenerkrankung, Hautblutungen, Leber- und Milzvergrößerung, ausgedehnten Knochenveränderungen und einer eitrigen Otitis. Eine 10 Monate vor dem Tode ausgeführte Probeentnahme aus einer Lymphdrüse zeigt das typische Bild einer hyperplastischen Retikuloendotheliose und mit Hilfe des Anreicherungsverfahrens waren im Blut monozytoide, retikuloendotheliale Zellen nachzuweisen. Daraufhin wurde die klinische Diagnose einer infektiven, hyperplastischen Retikuloendotheliose gestellt, an der das Kind nach etwa 14monatiger Krankheit starb. Die 7 Stunden nach dem Tode ausgeführte Nekroskopie zeigte schwere Veränderungen des lymphatischen Apparates, des Knochensystems, der Thymusdrüse und der Epithelkörperchen. Bei der histologischen und chemischen Untersuchung der verschiedenen Organe ergab sich: eine schwere Veränderung der Thymusdrüse, die in xanthogranulomatöses Gewebe mit Cholesterin-, Eisenpigment- und Kalkablagerungen verwandelt war und in der sich keine Spur des normalen Aufbaus mehr finden ließ; ähnliche Veränderungen in den Epithelkörperchen, die mit Ausnahme von kleinen Inseln von funktionierendem Gewebe xanthogranulomatöse Veränderungen mit fibrösem Ausgang aufwiesen; in den Lymphdrüsen und in der Milz eine ausgebreitete retikuloendotheliale Wucherung mit Anwesenheit von xanthomatösen Körnchen; und im Knochensystem schließlich ausgedehnte Erosionen durch xanthogranulomatöse Massen in fibröser Entartung. Die Entwicklung dieses Falles hat eine gewisse Bedeutung in bezug auf die Ansichten über den Entstehungsmechanismus, indem sie zeigt, daß die systematische hyperplastische Retikuloendotheliose sich als xanthogranulomatöse Form unter dem Bild der Hand-Schueller-Christianschen Krankheit entwickeln kann. Die Hand-Schueller-Christiansche Krankheit hat also in diesem Fall nicht eine primäre Störung des Lipoidhaushaltes zur Ursache. Zahlreiche Abbildungen, Röntgenographien und Mikrophotographien ergänzen den Text.

G. C. Parenti (Modena).

Höra, J., Ein Fall von Niemann-Pickscher Erkrankung mit besonderer Beteiligung des Rückenmarkes. (Path. Inst. d. Univ. München.) (Beitr. path. Anat., **99**, 16, 1937.)

Den wenigen anatomischen Beobachtungen Niemann-Pickscher phosphatidiger Lipoidose mit gleichzeitigen Hirnbefunden wird eine weitere angefügt, die neben der generalisierten Lipiodspeicherung in den Körperorganen die Schaffersche Ganglienzellerkrankung, also das anatomische Bild der Tay-Sachsschen Idiotie bietet. Es handelt sich um ein 82 cm langes, 5,6 kg schweres Kind, das sich bis zum 10. Lebensmonat anscheinend normal entwickelt hatte, aber seit dieser Zeit nicht mehr recht gedieh. Bei der Aufnahme in die Klinik im Alter von 22 Monaten zeigte sich ein leicht mongoloider Gesichtsausdruck, allgemeine Reduktion, „miliare Pneumonie". Milzexstirpation. (Milzpunktion ergab Lipoidgranulomatose, so daß die spezielle Diagnose Niemann-Picksche Erkrankung als Wahrscheinlichkeitsdiagnose klinisch angenommen wurde.) Fibrilläre Zuckungen und klonische Krämpfe in den verschiedensten Muskelgebieten. Tod im Alter von 25 Monaten. Autoptisch fand sich entgegen den für Tay-Sachs bekannten Typ (hochgradige Kleinhirnerkrankung) eine nahezu völlig freie Kleinhirnrinde, dagegen aber eine Schaffersche Erkrankung der motorischen Spinalzellen von bisher nicht gesehenem Ausmaß. (Als merkwürdiger Nebenbefund wird das Vorkommen von sogenannten Corpora amy-

lacea bei einer lipoidzelligen Pneumonie beschrieben.) Beim Niemann-Pick kommt es nie zur Ausbildung eines Granulationsgewebes wie bei der früher als verwandt angesehenen Schüller-Christianschen Erkrankung. Auch das weitere Schicksal solchen Schüller-Christian-Granulationsgewebes, knochenzerstörendes Wachstum und Ausheilung, wird beim Niemann-Pick nicht beobachtet, es liegt also eine dem Schüller-Christian völlig wesensfremde Erkrankung vor, bei der die Lipoidspeicherung augenscheinlich das Primäre ist.

Hückel (*Berlin*).

Mundhöhle, Speicheldrüsen, Speiseröhre, Zähne

Cappell, D. F., und **Montgomery, G. L.,** Rhabdomyom und Myoblastom. [On rhabdomyoma and Myoblastoma.] (Pathology Department, Univ. of St. Andrews, Dundee.) (J. of Path. **44**, 517, 1937.)

Mitteilung von 6 Fällen: 2 Rhabdomyome (mit Querstreifung) am Gaumen bei Jugendlichen (10 und 13 Jahre) zeigten mehrere Rezidive und führten schließlich zum Tod durch allgemeine Metastasierung. Fälle von Myoblastom (ohne Querstreifung) der Harnblase (2 Fälle), des Samenstrangs und der Zunge. Letzterer Tumor zeigte destruierendes Wachstum und Lymphknotenmetastasen. Die Fälle mit Querstreifung scheinen im allgemeinen bösartiger zu sein. Ausführliche morphologische Beschreibung mit guten Abbildungen.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Grevle, A., Eigentümlicher Zungentumor. [Eiendommelig tungetumor.] (Norsk Mag. Laegevidensk. **98**, Nr 6, 827, 1937.)

Hühnereigroßer Zungentumor bei einem 80jährigen an der Zungenwurzel und der Epiglottis. Histologisch: lymphoider Bau mit lymphozytenähnlichen Zellen von verschiedener Größe. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Giunti, G., Beitrag zur Kenntnis der Histiozytome der Gaumenmandel — über die sogenannten Schminckeschen Lymphoepitheliome. [Contributo alla conoscenza degli istiocitomi della tonsilla palatina — sui cosidetti linfoepiteliomi di Schmincke.] (Ist. Anat. Patol. R. Univ. Messina.) (Tumori **11**, F. 2, 201, 1937.)

Verf. beschreibt 4 Fälle von Mandelgeschwülsten mit den Eigenschaften des sogenannten Schminckeschen Lymphoepithelioms und unterzieht davon ausgehend diese Formen einer kritischen Betrachtung. Auf Grundlage seiner eigenen Untersuchungen und unter Berücksichtigung der Kasuistik und der Literatur schlägt Verf. vor, diese Geschwülste ins Gebiet der mesenchymalen Tumoren einzureihen, und zwar unter die Histiozytome.

G. C. Parenti (*Modena*).

Smith, F., Lipom der Zunge. [Lipoma of the tongue.] (Grand Rapids, Michigan.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 7, 1937.)

Operationsfall bei einer 45jährigen Frau. Die Geschwulst war in 17 Jahren von Erbsengröße bis zu Orangengröße (11 : 9 : 7 cm) herangewachsen, wog 320 g und saß an der Zungenspitze. Histologisch reines Lipom.

W. Fischer (*Rostock*).

Wile, U. J., und **Hand, A. E.,** Lippenkrebs. [Cancer of the lip.] (Hautklinik, Ann Arbor, Michigan.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 5, 1937.)

Bericht über 425 Fälle von Lippenkrebs. 96,4 % bei Männern; 93,3 % saß an der Unterlippe, 4,7 % an der Oberlippe, 2 % im Lippenwinkel. Durchschnittsalter 65 Jahre, bei den Frauen 61 Jahre. Syphilis in der Anamnese nur in 4 %. Bei mindestens 15 % der Fälle handelte es sich um Nichtraucher.

5jährige Heilungsdauer wurde in 52 % der Fälle von 1. Malignitätsgrad, 40 % bei 2. Grad, 38 % Heilung bei 3. Grad, und keine Heilung bei 4. Malignitätsgrad (Einteilung nach Broders) erzielt. *W. Fischer (Rostock).*

Harris, P. N., Adenocystoma lymphomatosum der Speicheldrüsen. [Adenocystoma lymphomatosum of the salivary glands.] (Pathol. Inst. New England Deaciness Hospital Boston, Mass.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

2 Fälle von Speicheldrüsengeschwülsten bei einem 61- und einem 62-jährigen Mann werden beschrieben. Es handelt sich um abgekapselte epitheliale Geschwülste, die zum Teil deutlich drüsig und papillär gebaut sind, und ein lymphoides Stroma mit deutlichen Follikeln und Sekundärknötchen aufweisen. Die Tumoren sind gutartig; als beste Bezeichnung wird der Ausdruck „Adenocystoma lymphomatosum" vorgeschlagen. 5 Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Findeisen, Zur Pathologie und Klinik der Geschwülste der Ohrspeicheldrüse. (II. Chir. Univ.-Klinik, Budapest.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 590, 1937.)

Vorwiegend chirurgische Gesichtspunkte berücksichtigender Bericht über 30 Parotistumoren. Hauptsächlich betroffen war das mittlere Alter. Alle Fälle waren einseitig, 13mal saß die Geschwulst links, 17mal rechts. 18 Kranke waren Männer, 12 Frauen, 1mal fand sich ein Lipom, 2mal ein Fibrom, 2mal eine Zyste, 1mal ein primäres Karzinom, die übrigen 24 Fälle waren Mischgeschwülste. Diese werden in benigne und maligne eingeteilt. Histologisch setzen sie sich aus epithelialen, parenchymatösen und Bindegewebselementen zusammen. Das Verhältnis dieser Bestandteile kann innerhalb einer Geschwulst sehr verschieden sein. Für die mit einer Hülle umgebenen sogenannten benignen Tumoren sind Zellgruppen charakteristisch, welche sich unregelmäßig in Nestern ordnen und an runde oder spindelförmige Sarkomzellen erinnern; öfters findet sich auch ein drüsenartiges Gewebe. Die malignen Mischtumoren ergeben ein Bild, das Entartung aus benignen annehmen läßt. Die von einem Orte ausgehende Infiltration ist in der Regel gut erkennbar und unterscheidet sich scharf von den nicht degenerierten Teilen. *Richter (Altona).*

Guldberg, G., Hämangiom der Parotis. [Primaert haemangioma cavernosum i glandula parotis.] (Norsk Mag. Laegevidensk. **98**, Nr 6, 756, 1937.)

Fallbeschreibung bei einem 14 Monate alten Mädchen. Die zwischen den blutführenden Hohlräumen gelegenen Parotisgewebsteile waren atrophisch.

Schmincke (Heidelberg).

Schinz, H. R., und **Zupinger, A.**, Zürcher Erfahrungen bei der Radiotherapie der bösartigen Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 15.)

In der Schweiz sterben pro Tag 17 Menschen an Krebs. Auf 4200000 Menschen starben 1930 5696 Krebskranke. Die Zahl der Krebserkrankungen hat zugenommen. Die Ursache dafür ist in der Ueberalterung der Bevölkerung zu suchen. Der Krebs ist in der Stadt Zürich die häufigste Todesursache. Die Krebserkrankungen der oberen Luft- und Speisewege standen 1933 an vierter Stelle. Der häufigste Krebs war sonst der Magenkrebs. Die Therapie beruht auf Früherfassung, Frühdiagnose und Frühbehandlung. Die Fortschritte der Radiotherapie beruhen auf der Berücksichtigung der feineren Histologie zur Dosisberechnung und Prognosenstellung. Früher ergab sich als Heilerfolg 14 %, jetzt 53 %, primäre lokale und regionäre Symptomfreiheit, früher 31 %,

jetzt 77 % Palliativresultate. Für das Gesamtmaterial ist eine Dauerheilung von 6 % resp. 5 % für 3 resp. 5 Jahre für den Zeitraum 1919—1928 festzustellen. Jetzt liegen die Resultate bei 22 % für 3 und 13 % für 5 Jahre. Das gilt besonders für die Mundhöhlenkrebse. *Krauspe (Königsberg).*

Veer, A. de, Hochgradige Oesophagusdilatation 10 Jahre unter der Diagnose Pleuritis mediastinalis. (Med. Klin. **1937**, Nr 13, 439.)

Verf. berichtet über eine 34jährige, konstitutionell kleine und schwächliche Frau, bei der vor 10 Jahren auf Grund unklarer, mit Fieber und Husten einhergehender Brustbeschwerden sowie des Röntgenbildes eine Pleuritis mediastinalis diagnostiziert wurde. Die neuerliche Röntgenuntersuchung mit Kontrastbrei ergab eine mächtige Erweiterung der Speiseröhre, die also 10 Jahre lang ohne nennenswerte Beschwerden oder Allgemeinerscheinungen, insbesondere ohne Schluckbeschwerden und Erbrechen bestanden hatte. Verf. nimmt an, daß es sich bei der Patientin um eine angeborene Wandschwäche oder Anomalie des Oesophagus und nicht um einen primären Kardiospasmus handelt.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Kommerell B. Verlagerung des Oesophagus durch eine abnorm verlaufende Arteria subclavia dextra (Arteria lusoria). (Aus der Röntgenabteilung der I. Medizinischen Universitätsklinik der Charité, Berlin.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 590, 1936.)

Die Gefäßanomalie, die zufällig bei einer röntgenologischen Magenuntersuchung entdeckt wurde und keine klinischen Erscheinungen machte, konnte erstmals am Lebenden nachgewiesen werden. Die Diagnose gelang dadurch, daß das Aortendivertikel, von dem die rechte Subclavia in solchem Falle entspringt, den Oesophagus von links und hinten her verdrängte, als kreisrunder Schatten sich abhob und Eigenpulsation zeigte. *Mardersteig (Jena).*

Sann, R., Ueber einen Fall von Verätzung der Mund- und Oesophagusschleimhaut durch Kantharidin. (Katharinenhospital Stuttgart.) (Med. Klin. **1937**, Nr 4, 125.)

Verf. berichtet über einen 57jährigen Mann, der 40—50 Tropfen einer versehentlich unverdünnten Tinct. Cantharidum eingenommen hatte. Als Folge der dadurch stattgefundenen Aetzwirkung wurde die Oesophagusschleimhaut in einer Länge von 24,5 cm in toto ausgestoßen, es trat ferner eine Nierenreizung auf. Interessant ist die mittels Oesophagoskopie festgestellte Tatsache, daß sich die Speiseröhrenschleimhaut innerhalb von 8 Tagen völlig regeneriert hatte, ohne jede Narbenbildung. Verf. nimmt an, daß die Regeneration von kleinsten stehengebliebenen Epithelinseln aus erfolgte.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Zink, A., Ueber Tuberkulose der Gaumenmandeln, mit besonderer Berücksichtigung der Infektionswege. (Schweizerisches Forschungsinstitut in Davos.) (Acta Davosiana **1936**, Nr 13.)

Auf Grund von Literaturstudien kommt Verf. zu der Schlußfolgerung, daß eine Infektion der Tonsillen auf dem Lymphwege nicht möglich ist, sondern daß hierfür nur drei Wege offen stehen, nämlich:

1. der Primärinfekt,
2. die hämatogene Infektion,
3. die sputogene bzw. resorptive Infektion.

Die Gaumenmandeln besitzen eine relative Resistenz gegen die Ansiedlung manifester tuberkulöser Prozesse und die Gaumenmandeltuberkulose zeichnet sich durch verhältnismäßige Gutartigkeit aus. Eine Erkrankung der Tonsillen

als regionäre Lymphknoten gibt es nicht, ebenso muß die Möglichkeit einer aufsteigenden, „retrograden" tuberkulösen Infektion der Tonsillen aus der klinischen Betrachtung ausscheiden. Eine tuberkulöse Halslymphknotenentzündung stellt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen Teil der progressiven Durchsuchung dar, in welche hin und wieder auch die Tonsillen einbezogen werden können. Eine Infektion der Lungen von tuberkulösen Gaumenmandeln aus ist so selten, daß sie praktisch nicht in Frage kommt.

Schleussing (München-Eglfing).

Brunner, H., Ein Beitrag zur Lehre von der tonsillogenen Herdinfektion. (Aus der Ohr-Nasen-Halsabtlg. d. allgem. Poliklinik in Wien. Vorst.: Prof. Dr. Hans Brunner.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 5, 490, 1936.)

Die Arbeit ist der Frage gewidmet, weshalb es im Gefolge einer Tonsillektomie nicht selten zum Auftreten interner Komplikationen kommt. Die alte Theorie, daß dabei Bakterien in die Lymph- und Blutbahnen eingepreßt werden, wird durch positive Bakterienzüchtungen aus dem strömenden Blut 2 Stunden nach dem Eingriff in 16 von 51 Fällen gestützt. In keinem dieser Fälle kam es jedoch zu einer internen Komplikation, weshalb der Bakteriämie keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Komplikationen beigelegt wird. An Hand eines Falles, bei welchem im Anschluß an die Elektrokoagulation einer Tonsille eine akute, nicht infektiöse Tonsillitis auch der anderen und gleichzeitig eine Purpura rheumatica auftrat, wird gezeigt, daß die an sich sicheren Zusammenhänge äußerst schwierig zu deuten sind. Anschließend wird ein zweiter Fall einer echten tuberkulösen Tonsillitis (histologisch durch positiven Bazillenbefund im Gewebe gesichert), mitgeteilt, bei dem im Anschluß an die Koagulation einer Tonsille eine rasch abheilende tuberkulöse Pleuritis auftrat. Auf die große Bedeutung der histologischen Untersuchung aller ektomierten Tonsillen für die Lösung vorliegender Probleme wird hingewiesen.

L. Heilmeyer (Jena).

Eigler, G., Ist der lymphatische Rachenring ein Schutzorgan gegen Infektionen? (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 8.)

Histologische und immunbiologische Untersuchungen beweisen nach Ansicht des Verf., daß eine Infektionsabwehr im Rachenring nicht vorliegt. Eine Schutzfunktion ist bisher nicht erwiesen. *Krauspe (Königsberg).*

Hammer, H., Ein Beitrag zur Genese der nasopalatinalen Zysten. (Chir. Abt. Zahnärztl. Inst. Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **3**, H. 10, 696.)

Kasuistische Mitteilung von 7 Fällen von Zysten des Ductus nasopalatinus.

Hoepfel (Kiel).

Hammer, H., Untersuchungen über die Pathogenese der radikulären Zysten. (Chir. Abt. Zahnärztl. Inst. Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, H. 5, 319, 1934.)

Verf. setzt sich mit den verschiedenen Theorien über die Entstehung der radikulären Zahnzysten auseinander. Auf Grund von Tierversuchen an Hunden sowie von Untersuchungen an Sektions- und Operationsmaterial kommt er zu folgendem Schlusse über die Pathogenese der radikulären Zysten: Das Epithel der Zysten entstammt stets den Malassezschen Epithelresten. In Ausnahmefällen kann bei bestehenden Fisteln ein Zusammenfließen von Epithel der Mundschleimhaut und der Zyste zustande kommen. In seltenen Fällen kann Zylinderepithel der Kieferhöhlenschleimhaut in die Zyste einbezogen werden. Die Zysten stellen nach Ansicht des Verf. Epithelialisierungen von

vorgebildeten Hohlräumen im Granulationsgewebe dar. Als solche Hohlräume kommen lediglich chronische Abszesse in Frage. *Hoepfel* (*Kiel*).

Robinson, H. R. G., Histologische Untersuchung von Amyeloblastomen. [Histologic study of the ameloblastoma.] (Arch. of Path. **23**, Nr 5, 664, 1937.)

Mitteilung von 4 Fällen. Die Befunde legen dar, daß das solide Adamantinom durch degenerative Prozesse zystisch entarten kann. So wurden solide, solide und zystische, zystische Formen gefunden. Verhornung und Hornperlbildung kann gelegentlich auftreten. Diese degenerativen Erscheinungen treten anscheinend zu dem Zeitpunkt der Entwicklung auf, an dem normalerweise die Produktion des Schmelzes beginnt. *Böhmig* (*Rostock*).

Liebau, G., Ein Beitrag zur Frage der dentogenen Fokalinfektion. (Drei klinisch beobachtete Fälle.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 14.)

Die Beobachtungen zwingen zu dem durch die Therapie gerechtfertigten Schluß, daß die Fokalinfektion für manche innere Erkrankung als Ursache in Frage kommt. In den beschriebenen Fällen handelte es sich um Pleuritis exsudativa, Basedow mit Fieber und Polyarthritis. *Krauspe* (*Königsberg*).

Bruno, G., Beobachtungen über die Modifikationen, welche die Alveolen und der Kiefer nach Extraktion der Zähne erleiden. (Aus dem Institut der menschlichen Anatomie der Universität von Sassari.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 490, 1936.)

Die Röntgenuntersuchungen wurden an der Alveole des ersten Molaren von jugendlichen Personen vorgenommen, deren Zähne wegen Karies oder Nekrose der Pulpa gezogen wurden. Während 1 Monat nach Zahnextraktion die Alveole unverändert ist, zeigt sich nach 8 Monaten eine Reduktion der Höhle mit halbmondförmigen seitlichen Rändern. 2 Jahre nach der Extraktion ist die Alveole mit den parallelen Wandtrabekeln verschwunden und von unregelmäßig angeordneter mit Verdichtungsherden durchsetzter Spongiosa gefüllt, aber die Ausdehnung der ehemaligen Höhle bleibt erkennbar. Die Rückbildung vollzieht sich bei verschiedenen Menschen in verschiedener Weise und ist nach 4 Jahren beendet, wobei Spuren der Höhle nachweisbar sein können. *Mardersteig* (*Jena*).

Kalnins, V., Der Einfluß einiger Organpräparate auf skorbutische Zahnveränderungen beim Meerschweinchen. (Upsala Läk.för. Förh. N. F. **42**, Nr 3/4, 273, 1936.)

Durch perorale Darreichung von Organen skorbutischer Meerschweinchen, Leber- und Hirnemulsion, läßt sich der Ausbruch eines schweren Skorbuts bei mit Skorbut erzielender Nahrung gefütterten Meerschweinchen verzögern. Durch Verabreichung von Organpräparaten skorbutisch erkrankter Meerschweinchen zeigt sich weiter ein Heilerfolg des Skorbuts. Das beruht darauf, daß in den Organen noch kleine C-Vitamin-Mengen vorhanden sind. Als Test diente das Verhalten der Zähne, in denen der Rückgang der skorbutischen Veränderungen am Dentin und an den Odontoblasten jeweils festgestellt wurde. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Adrion, W., Histologische Befunde im Lückengebiß bei festem Zahnersatz. (Proth.-Abt. Zahnärztl. Inst. Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, H. 4, 259, 1934.)

Histologische Untersuchungen über die funktionellen Auswirkungen in dem Gewebe des Zahnes und seiner Umgebung bei festsitzendem Brückenersatz ohne neue Ergebnisse. *Hoepfel* (*Kiel*).

Hammer, H., Zwei Fälle eigenartiger Zahnmißbildung. (Chir. Abt. Zahnärztl. Inst. Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **2**, H. 1, 46, 1936.)

Beschreibung zweier röntgenologisch und histologisch untersuchter Fälle eigenartiger Zahnmißbildung, die nach Ansicht des Referenten unter die Gruppe des Dens in dente (Invaginationsmißbildung des Schmelzepithels) zu rechnen sind. *Hoepfel* (*Kiel*).

Adrion, W., Die radikulären Seitenkanäle als Ursache klinisch unklarer Krankheitsbilder. (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **2**, H. 2, 95, 1935.)

Bestätigung der Weskischen und Contreraschen Befunde von abnorm gelagerten Seitenkanälen in Zahnwurzeln, sogenannten Pulpaperiodontalfisteln. *Hoepfel* (*Kiel*).

Glattes, M., Mikroskopische Untersuchungen am normal belasteten Alveolarknochen in verschiedenen Altersstufen. (Path. Inst. Freiburg.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **3**, H. 12, 827, 1936.)

Verf. weist nach, daß auch im menschlichen Kiefer eine deutliche Altersatrophie des Knochens festzustellen ist, die sich als eine etwa um das 60. Lebensjahr wahrnehmbare Markraumerweiterung kundtut. Dabei wird die statische Struktur von Compacta und Spongiosa streng beibehalten. *Hoepfel* (*Kiel*).

Mayer, E., Das Verhalten von Zement, Alveolen und Alveolarknochen bei gestörter mechanisch-funktioneller Beanspruchung. (Path. Inst. Freiburg.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **3**, H. 12, 838, 1936.)

Histologische Reihenuntersuchungen von Zahn- und Kieferpräparaten bei abnormer mechanisch-funktioneller Beanspruchung von Zähnen, wobei Verf. histologisch sichtbare Veränderungen am Zahnhalteapparat nachweisen kann, die sich durch Hyperzementosen und Erweiterungen des Paradentalspaltes kund tun. Die Hyperzementosen werden durch den bei der abnormen Belastung einwirkenden Druck erklärt. *Hoepfel* (*Kiel*).

Proell, F., und **Wyrwoll, R.**, Experimentelle Untersuchungen über das Wachstum des Unterkiefers und der Zähne. (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, H. 2, 81, 1934.)

Beobachtungen über das Wachstum des Hundeunterkiefers, wobei operativ eingebrachte feine Stahlmarken als fixe Orientierungspunkte dienen. Durch Zahnkeimentfernung konnte das Längenwachstum nicht wesentlich beeinflußt werden. Beim Zahnwachstum glaubt Verf. die Hertwigsche Epithelscheide als fixen Punkt annehmen zu dürfen. *Hoepfel* (*Kiel*).

Gross, R., Befund einer mikroskopisch kleinen Neubildung im labialen Alveolarknochen eines oberen Schneidezahnes. (Zahnärztl. Inst. Wien.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **2**, H. 9, 552, 1935.)

Beschreibung des Initialstadiums eines Odontoms. *Hoepfel* (*Kiel*).

Münch, I., Sinnesphysiologische und histologische Untersuchungsresultate zur Frage der Innervierung menschlicher Zähne. (Zahnärztl. Klinik Würzburg.) (Dtsch. Zahn-, Mund u. Kieferheilk. **1**, H. 1, 49, 1934.)

Verf. knüpft an seine früheren Untersuchungen an, die ergeben hatten, daß den Zähnen nur die Vermittlung einer einzigen Empfindungsart, nämlich

des Schmerzes, zukommt. Versuche am lebenden Zahne machten das Vorhandensein von Nerven im Zahnbein sehr wahrscheinlich. Verf. konnte mit der Osmium-Tannin-Methode und anderen Methoden Nervenfasern in Pulpa und Dentin darstellen. Die Nervenfasern im Zahnbeine, die zum größten Teil dem Raschkowschen Plexus der Pulpa entspringen, verlaufen sowohl in den Dentinkanälchen als auch in der Grundsubstanz, wo sie mannigfache Verzweigungen aufweisen können. *Hoepfel (Kiel).*

Bruno, G., Altersveränderungen der Zahnalveole. Röntgenstudie. (Aus dem Institut der menschlichen Anatomie der Universität von Sassari.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 487, 1936.)

Zu Beginn des Greisenalters setzt eine Reduktion der Alveolen ein, die sich in einer Reduktion des Alveolarrandes und in dem Verschwinden des Trajektoriums dentale äußert, und die sowohl die leeren als auch die mit Zähnen versehenen Alveolen betrifft. In den leeren Alveolen vollzieht sich der Vorgang progredienter bis zum völligen Schwund der Alveole. Die Alveolen der isolierten Zähne bleiben auch nach verspätetem Ausfall dieser Zähne erhalten, wobei ihre Wände verdickt sind, da der Kaudruck von dem isolierten Zahn auf die Alveole übertragen zu einer Verdickung der Wand führt. Die progressive Reduktion des Alveolarrandes der Backenzähne während des Greisenalters stellt eine Manifestation der normalen allgemeinen Involution des Kiefers dar. *Mardersteig (Jena).*

Spreter v. Kreudenstein, Experimentelle Untersuchungen über den Rattennagezahn als Testobjekt für die Wirkung des Epithelkörperchenhormons. (Kinderklinik Kiel u. Chir. Abt. Zahnärztliches Inst. Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **3**, H. 5, 318, 1936.)

Die Untersuchungen basieren auf den Feststellungen Erdheims, daß am stetig wachsenden Nagezahn der Ratte, selbst bei kurzem Bestehen eines parathyreopriven Zustandes, Dentinverkalkungsstörungen auftreten. In verschiedenen Zeitabständen injizierte Verf. parathyreopriven Ratten abgestufte Mengen von Parathormon und untersuchte die durch die Hormongabe bedingten Auswirkungen auf die Dentinverkalkung. Er erhielt so im Rattenzahne abhängig von der Hormonzufuhr abwechselnde Stufen von unverkalktem Dentinoid und verkalktem Dentin, welch letztere er als Injektionsstreifen bezeichnet. Diese verhalten sich proportional der zugeführten Hormonmenge. Aus der mehr oder minder dichten Kalkablagerung im Dentinoid lassen sich Schlüsse auf die jeweilige genügende oder mangelhafte Kompensierung des Hormonmangels ziehen, wobei sich bei der Ratte ein Schwellenwert von 0,6 ccm Para-Thor-Mone (untere Grenze der Reaktionsfähigkeit) und 1—1,5 ccm (vollkommene Herstellung des Kalkstoffwechselgleichgewichts) ergibt. Wie sich aus der Breite der Injektionsstreifen und dem bekannten Maße der täglichen Dentinapposition ergibt, zeigt die Dentinoidreaktion zugleich die Dauer der Hormonwirkung auf, die etwa zwischen 12 und 24 Stunden liegt. Zugleich besteht die Möglichkeit, mehrere Injektionsperioden am gleichen Versuchstiere bezüglich der Varianten, Zeit und Hormonmenge bildlich, wie an einem Filmstreifen, in ihren tatsächlichen biologischen Wirkungen wiederzugeben. Verf. sieht den Wert dieses Dentintestes weniger in seiner Bedeutung zur Standartisierung von Hormonpräparaten, als vielmehr darin, bei Experimenten die durch Hormonmangel und Hormonimpuls sich zeitlich und mengenmäßig auf den Kalkstoffwechsel ergebenden Auswirkungen in einer exakten biologischen Aufzeichnung demonstrieren zu können. *Hoepfel (Kiel).*

Mela, B., Forschungen über das elektive Lokalisationsvermögen von Streptokokkenstämmen, welche auf dem Zahnwege inokuliert worden sind. (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **2**, H. 6, 341, 1935.)

Verf. versuchte bei 5 Hunden vom Zahne aus eine Fokalinfektion hervorzurufen. Bei 2 Hunden, deren Wurzelkanäle mit Streptokokken aus Oralherden — das eine Mal bei chronischem Gelenkrheumatismus, das andere Mal bei Nephritis — beimpft worden waren, konnten bakteriologisch und histologisch Gelenk- bzw. Nierenschädigungen nachgewiesen werden.

Hoepfel (Kiel).

Pflüger, H., Histologische Befunde an den Zahnkeimen kongenital luetischer Föten und Säuglinge. (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **3**, H. 4, 274; H. 5, 293, 1936.)

Verf. versucht mit seiner Arbeit in erster Linie eine Beantwortung der alten Streitfrage zu geben, ob die Hutchinsonschen Zahnveränderungen auf lokale, durch die luetische Infektion bedingte Entstehungsursachen oder auf innersekretorische Störungen zurückzuführen sind. Dem Spirochätennachweise allein und den pathologisch-anatomischen Befunden an Zahnkeimen von Totgeburten mißt er keine große Beweiskraft zu. Verf. fand nun an den Zahnkeimen von syphilitischen Säuglingen ziemlich übereinstimmende Gewebsveränderungen, wobei die Intensität der Gewebsschädigung mit dem Alter der Säuglinge zunahm. Diese Gewebsschädigungen führt Verf. auf eine direkte Einwirkung der Spirochäten bzw. ihrer Toxine zurück, wobei es sich im bindegewebigen Anteile des Zahnkeimes um degenerative Prozesse und Abwehrreaktionen handelt, während Verf. in den Veränderungen des epithelialen Zahnkeimgewebes eine durch entzündliche Vorgänge im umgebenden Bindegewebe bedingte Entwicklungshemmung erblickt. Die Gewebsveränderungen treten nicht gleichmäßig an allen Zahnkeimen derselben Entwicklungsphase auf, unter Umständen ist nur ein einzelner Zahnkeim befallen. Auch an den Milchzähnen können Aufbaustörungen der harten Zahnsubstanzen entstehen. Verf. sieht in der luetisch-infektiös bedingten Zahnkeimschädigung die Entstehungsursache der Hutchinsonschen Zahnveränderungen. *Hoepfel (Kiel).*

Rantasalo, V., Sequestrierende Zahnkeimentzündung beim Säugling. (Kinderklinik Helsinki.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **2**, H. 9, 557, 1935.)

Verf. teilt drei eigene Beobachtungen von sequestrierender Zahnkeimentzündung mit. *Hoepfel (Kiel).*

Wurm, H., Unter Mitarbeit von **Knopf, E.**, und **Töppe, K.**, Ueber eine natürliche Zahnmarkentzündung der Schneidezähne beim Kaninchen. (Pathol. Inst. Wiesbaden.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 239, 1936.)

An Kaninchen im Alter von 3—10 Monaten wurde durch histologische Untersuchung festgestellt, daß die physiologische Abnutzung der großen Nagezähne zur Eröffnung des röhrenförmig verengten Zahnmarkraumes und damit zu einer Infektion des Zahnmarkes führt. Als entzündliche Reaktion fand sich eine Pulpitis simplex circumscripta des Zahnmarkzylinders, die nur in wenigen Fällen sich weiter ausgebreitet hatte und zur eitrigen Entzündung geworden war.

Wurm (Wiesbaden).

Bucher, A., Die Verhütung der Zahnkaries in der Schwangerschaft und Stillzeit. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 19.)

Untersuchungen des Urins schwangerer Frauen auf Vitamin C mit der Dichlorphenol-indophenolmethode ergaben Defizite, die wohl noch über 600 bis 2400 mg Askorbinsäure lagen. Neben Kartoffeln, Hagebutten, Zitronen

und Apfelsinen wird das synthetische Redoxon Roche empfohlen. Neben einer Verhütung der Karies wurden Besserung von Oedemen, Verhütung von Anämie und andere günstige Einflüsse beobachtet. *Krauspe (Königsberg).*

Euler, H., Lehren aus der Altertumsforschung für die Kariesprophylaxe. (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **3**, H. 12, 796, 1936.)

Verf. kommt auf Grund eigener und fremder Untersuchungen an Schädeln aus verschiedenen Geschichtsperioden zu der Schlußfolgerung, daß jeweils mit Verfeinerung der Nahrung eine auffällige Häufung der Karies festzustellen ist. Er mißt den exogenen Einflüssen, besonders der Ernährung, für die Entstehung der Karies eine weit größere Bedeutung zu als etwaigen Vererbungseinflüssen. *Hoepfel (Kiel).*

Weimar, K., Histologische Untersuchung zweier Wolfsrachen. (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **2**, H. 6, 359, 1935.)

Histologische Untersuchungen zweier doppelseitiger Lippen-Kiefer-Gaumenspalten an Hand von Serienschnitten. Verf. richtete besonderes Augenmerk auf Zahl und Anordnung der Zahnanlagen. Beim ersten Falle wurden im bürzelförmig vorspringenden Kieferteil die vier Keime der mittleren und seitlichen Milchschneidezähne und die Anlagen für die bleibenden medialen Incisivi gefunden. Ersatzanlagen der seitlichen Incisivi fehlten. Sonst findet sich im Oberkiefer normale Anzahl von Zahnanlagen. Beim zweiten Falle liegen im Bürzel rechts die Keime des mittleren Incisivus und seines Ersatzzahnes, links liegen die Anlagen des mittleren Milchschneidezahnes und seines Ersatzzahnes, sowie des seitlichen Milchschneidezahnes. Jenseits des Spaltes findet sich die Anlage eines zweiten seitlichen Incisivus. Verf. folgert aus dem Befund, daß die Genese der Mißbildung in früheste Embryonalzeit zu verlegen sei und sich später Zahn- und Knochenentwicklung unabhängig voneinander, individuell verschieden, differenzieren können. *Hoepfel (Kiel).*

Grimmer, T., Histologische Untersuchungen zweier Fälle von Zyklopie. (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **2**, H. 6, 349, 1935.)

Untersuchung eines rüssellosen und eines rüsselbehafteten Zyklopenkopfes an Hand von Serienschnitten. Bei ersterem fehlen säntliche 4 Schneidezahnanlagen, beim anderen findet sich trotz Ausfall des Stirnfortsatzes (Zwischenkiefer) auf jeder Seite eine wohlausgebildete Schneidezahnanlage, worin eine Bestätigung der Theorie von der Selbständigkeit der Zahnleiste gesehen wird. *Hoepfel (Kiel).*

Breckwoldt, H., Ueber die Zahnverhältnisse bei Zyklopie und Gesichtsspalte. (Beitr. path. Anat. **98**, 115, 1936.)

Die Untersuchungen an etlichen Fehlbildungen des Gesichts ergaben, daß bei vollkommen fehlendem Zwischenkiefer nur ein Schneidezahn entwickelt ist. Dieser Schneidezahn entsteht aus zwei symmetrischen Hälften, die beiderseits vom Oberkiefer gebildet werden und infolge Fehlens des Zwischenkiefers miteinander verschmelzen. Bei einseitiger, schräger Gesichtsspalte wie auch bei Gaumenspalten läuft die Spalte (wenn sie an typischer Stelle liegt) durch den lateralen Schneidezahn. Es entsteht bei dieser Spaltbildung auf der Spaltseite eine Ueberzahl an Zähnen, die durch die ausbleibende Verschmelzung des vom Zwischenkiefer und des vom Oberkieferfortsatz gebildeten Anteils des seitlichen Schneidezahnes bedingt wird. Die beiden Teile können unter Umständen verschieden groß sein, wenn noch andere Entwicklungsstörungen hineinspielen. Daß sie zusammengehören, geht aber aus der jederseits der Spalte nur halbseitig entwickelten Alveole hervor. Man muß nach den Bildern dieser typischen Mißbildung für die normale Entwicklung des seitlichen Schneidezahnes eine Entstehung aus zwei Hälften annehmen, von denen die eine von dem im Zwischenkiefer liegenden Anteil, die andere von dem im Oberkiefer liegenden gebildet wird. Vielleicht ist durch diese eigentümliche Form der Entwicklung ein gewisser Anhaltspunkt zum Verständnis für die häufige Ueberzahl von Schneidezähnen auch ohne Spaltbildung zu sehen. *Hückel (Berlin).*

Mißbildungen

Klaften, E., und **Politzer, G.**, Zur Kenntnis der Fehlbildungen des kaudalen Körperendes und ihrer Beziehungen zu den Sirenen. (Histol.-embryol. Inst. der Univ. Wien.) (Beitr. path. Anat. **99**, 70, 1937.)

Es wird ein weibliches Neugeborenes mit einer Fehlbildung des kaudalen Körperendes beschrieben, bei welchem zum erstenmal die gesamte betroffene Region in Serienschnitte zerlegt und die Bauart der im kaudalen Körperende befindlichen Organe mit graphischen und plastischen Rekonstruktionsverfahren untersucht wurde. 2 Gruppen von Fehlbildungen konnten festgestellt werden: a) es fehlte die epitheliale Anlage der Cervix und der Portio uteri, eine Scheide war an normalem Orte nicht vorhanden, dagegen saß der Grenze zwischen Sinus urogenitalis und Primärurethra beiderseits je eine kleine Vaginalanlage auf; b) ferner war ein Sinus urogenitalis vorhanden, d. h. ein röhrenförmiges Gebilde, welches von dem Ende der Primärurethra bis an den dorsalen Rand der Clitoris zog und dort ausmündete. Unmittelbar dorsal von dieser Oeffnung lag der Anus, es fehlte somit der Damm. — Die Fehlbildung des Uterus und der Vagina wird durch die Annahme erklärt, daß der vereinigte Endabschnitt der Müllerschen Gänge die dorsale Wand des Sinus urogenitalis nicht erreicht oder frühzeitig den Kontakt mit ihr eingebüßt hatte. Die Vaginalanlage, welche normalerweise paarig ist, und erst späterhin durch Verschmelzung unpaar wird, blieb als paarige Anlage vorhanden. Die Beschaffenheit des äußeren Genitales und der Körperöffnungen wurde mit der Bauart dieses Abschnittes bei einem 22 mm langen Embryo verglichen und die Aehnlichkeit zwischen den Befunden an der beobachteten Mißbildung an diesem Embryo hervorgehoben. Es ist bei der beschriebenen Beobachtung offenbar die Umwandlung des Sinus urogenitalis in das Vestibulum vaginae und die Umgestaltung des Septum urorectale zum Damm unterblieben. Verff. zeigen, daß diese Fehlbildung als geringster Grad einer Sirenenfehlbildung aufgefaßt werden kann, in dem die sirenoide Komponente der Fehlbildung in einem verminderten Wachstum des Septum urorectale seinen Ausdruck findet Die Fehlbildung der Scheide und des Uterus einerseits, des Dammes anderseits können nach unserem gegenwärtigen Wissen nicht als formal syngenetisch aufgefaßt werden.

Hückel (*Berlin*).

Röver, O., Betrachtungen zur Frage des Ileothorakopagus. (Path. Inst. der Univ. Göttingen.) (Beitr. path. Anat. **99**, 91, 1937.)

Nach einer tabellarischen Zusammenstellung der bekanntgewordenen Ileothorakopagen wird ein fast reifer Ileothorakopagus tribrachius tripus beschrieben. Besonders mit Rücksicht auf die Anlage des Skelettsystems ist als Zeitpunkt der Entstehung der vorliegenden Mißbildung das der Gastrulation entsprechende Stadium mit seiner Bildung der ersten Embryonalorgane anzusetzen, d. h. es kommen spätestens die allerersten Tage der Entwicklung des betreffenden Eies in Betracht. Ueberblickt man zusammenfassend die Einzelergebnisse und vergleicht sie miteinander, so kommt man zu dem Schluß, daß die Behauptung der Regel einer spiegelbildlichen Anlage der Organe auch hier wie bei anderen derartigen Doppelbildungen nicht zutrifft. In der topographischen Anordnung der Organe des Blutkreislaufs, der Lungen und des Harnsystems findet sich eine Spiegelbildlichkeit allerdings bis zu einem gewissen Grade bestätigt; aber die Befunde der Verdauungsorgane lassen solche Symmetrie vermissen. — Auch die für eineiige Zwillinge — gleichgültig ob sie wie im vorliegenden Fall unfrei sind oder nicht — geforderte Formengleichheit der Körper und Organe kann nicht durchgehend bestätigt werden: schon die verschiedene Länge der Früchte spricht dagegen, ebenso die ungleiche Größe der Herzen und der Lungen, endlich auch die ungleichmäßigen Fehlbildungen im Bereich des Urogenitalsystems. An den unpaarigen Organen, an denen eine innige Verschmelzung zweier Anteile stattgefunden hat, sind naturgemäß die tiefgreifendsten Verbildungen zu finden, nämlich, abgesehen vom Gefäß- und Skelettsystem, an Herzen und Lebern, an gewissen Darmabschnitten, an den Harnblasen und Uteri, während der Befund der Hufeisen- und Zystenniere, der Schmetterlingsnebenniere und des Hydrureters kein spezifisches Merkmal für derartige Doppelbildungen darstellt. Bei der heute als gesichert anzusehenden Auffassung vieler Zystennieren als erbpathologische Erscheinung muß der im vorliegenden Fall erhobene Befund einer isolierten Zystenniere in einer unfreien Doppelbildung ganz besonders vermerkt werden. Hier gilt offenbar dieselbe Ueberlegung wie vereinzelt bei einer Frucht einer Doppelbildung gesehenen Fehlern, von denen man im übrigen ein familiär gehäuftes Auftreten kennt: abgesehen von einer in vorliegendem Fall übrigens nicht bekannten — familiären Belastung des Erbgutes im Sinn der Neigung zu zystischer Nierenbildung dürften noch andere Umstände für die Verwirklichung dieser Fehlbildung im Spiel sein. Diese mögen intraembryonal umgebungsbedingt sein und auslösend wirken. In dem beschriebenen Fall einer unfreien Doppelbildung mögen sie für die räumlich etwas benachteiligte Seite der Frucht 2, wo sich die zwerghafte Zystenniere fand, vorhanden gewesen sein; worin sie bestanden, läßt sich im einzelnen nicht sagen.

Hückel (*Berlin*).

Vitums, A., Schistosoma reflexum beim Sikahirsch. (Anat. Inst. d. tierärztl. Hochschule in Wien.) (Virchows Arch. **299**, H. 3, 513, 1937.)

Verf. beschreibt ein Schistosoma reflexum bei einem Sikahirsch aus dem Schönbrunner Tiergarten in Wien. Bauchspalte mit Eventration, partielle Brustspalte bei abgeschlossenen Brusteingeweiden, vollkommene Lordose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule waren die wesentlichen Befunde. Es wird eine Uebersicht über das Schrifttum gegeben. Die Entstehung der Mißbildung wird in amniogenen Störungen erblickt. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Korff, H., Ueber ein Darmstück in einer Wirbelspalte als Ausdruck einer unvollständigen neurenterischen Verbindung. (Path. Inst. der Univ. Leipzig.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 190, 1937.)

Bei einem 41 cm langen, im 7. Monat frühgeborenem weiblichen Kind fand sich eine Rhachischisis anterior und posterior der unteren Brustwirbelsäulenhälfte mit Myeloschisis des unteren Brustmarks. Außerdem bestand ein hochgradiger Hydrozephalus mit Kommunikation beider Seitenventrikel bei Verschmelzung beider Hemisphären. In der Rückenmarksspalte lag eine blinde Darmschlinge vom Typus des Ileums, deren einer Schenkel dorsal und deren anderer ventral vom Rückenmark verlief. Zwischen Aorta und Wirbelkörperspalte lag ein pylorusmagenähnlicher Hohlmuskel, dem hinten und oben ein undifferenzierter Mesenchymknoten aufsaß. Ein mesenteriumähnlicher Stiel verband die ektoskopische Darmschlinge mit diesem Mesenchymknoten und dem magenähnlichen Hohlorgan. Außerdem bestand ein Divertikel der untersten Ileumschlinge bei Mesenterium ileocolecum commune. Das Divertikel endigte in der Pylorusgegend. Die ektopischen enteralen Bildungen werden zusammen mit dem Divertikel des untersten Ileums als ein einheitliches Strangsystem aufgefaßt, das eine unvollständige neurenterische Verbindung darstellt. Diese wird in ihrer formalen Genese als ausdifferenzierter Rest des Primitivknotens gedeutet. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Gridnev, Zur Kenntnis der Mißbildungen der Sakrokokzygealgegend. (Chir. Abt. d. Krankenhauses zu Borzom, Grusien, UdSSR.) (Arch. klin. Chir. **179**, 355, 1934.)

An Hand von 4 eigenen Beobachtungen wird die Entstehung der Mißbildungen der Sakrokokzygealgegend besprochen. Diese Mißbildungen — Teratome, Dermoide, Myelocele — entwickeln sich aus den Resten des Canalis neurentericus, der Nervenfurche und dem hinteren Ende des Canalis medullaris. Die Mißbildungen stehen deshalb häufig mit den nachbarlichen Hohlorganen, besonders dem Mastdarm, in Zusammenhang. *Richter* (*Altona*).

Gander, G., Ein Fall von kongenitaler Mißbildung der Lungenvenen. [Un cas d'anomalie congénitale des veines pulmonaires.] (Instit. d'Anat. pathol. Université Lausanne.) (Ann. d'Anat. path. **14**, No 3, 225, 1937.)

Bei einem 2 Monate alten Knaben wurde folgende Mißbildung festgestellt: die 4 Lungenvenen mündeten zusammen in ein sackartiges Gebilde in der Nähe des linksseitigen Lungenhilus, welches über dem linken Art. pulmonalis-Ast gelegen war. Dieser Sack zeigte eine Verbindung mit der Vena anonyma sinistra, keine Verbindung mit dem linken Vorhof, welcher nur mit der linken Kammer und mit dem rechten Vorhof kommunizierte. Die Stelle, wo sonst die Lungenvenen dort einmünden, war verdickt und narbenähnlich. Somit war das arterielle Blut stets mit venösem Blut vermischt, die Verbindung stellte das weit offene Foramen ovale dar. *Roulet* (*Davos*).

Respirationssystem

Rake, G., Die schnelle Invasion in den Körper durch die Riechschleimhaut. [The rapid invasion of the body through the olfactory mucosa.] (J. exper. Med. **65**, 303, 1937.)

Nach Untersuchungen von Clark dringt Preußischblau sehr schnell von der Nasenhöhle aus in den Körper ein. Besonders schnell sind die Partikel zwischen den Epithelien der Riechschleimhaut, in der Submukosa, den Lymphbahnen, den Venen, den perineuralen Spalten, zwischen den Fasern des N. olfactorius und im Subarachnoidalraum zu finden. Clark hält den Weg über die perineuralen Spalten zum Subarachnoidalraum für besonders wichtig. Verf. bestätigt diese Befunde. Preußisch-blau, Pneumokokken und Salmonella enteritidis sind schon nach 2 Minuten, wenn die Tiere (Mäuse) die Substanz bzw. die Erreger in zerstäubten Aufschwemmungen atmen, in den genannten Räumen zu finden. Pantropes Virus (z. B. Pferde-Enzephalitisvirus) erreicht den Subarachnoidalraum ebenso schnell, während neurotropes Virus längere Zeit braucht und erst nach wenigstens 24 Stunden die genannten Wege passiert hat und im Gehirn nachweisbar ist. *Koch (Sommerfeld).*

Ciferri, R., Radaelli, P., Scatizzi, I., Einheitliche Aetiologie der Seeberschen Krankheit (Granulom des Rhinosporidium Seeberi), bewiesen auf Grund der Untersuchungen von Originalpräparaten. [Unità etiologica della malattia di Seeber — granuloma da Rhinsporidium Seeberi — accertata con lo studio di materiali originali.] (Ist. Anat. Patol. R. Univ. Pavia.) (Boll. Soc. med.-chir. Pavia **50**, 723, 1936.)

Auf Grund einer vergleichenden pathologisch-histologischen Untersuchung von Materialien verschiedenartiger Granulome des Rhinosporidium (ein Nasenpolyp, ein Konjunktivalgranulom, und der Nasenpolyp eines Pferdes) bestätigen Verff. die einheitliche Aetiologie der Krankheit beim Menschen und beim Pferde. Ferner stellen sie Richtlinien auf für die Namengebung und die Diagnose des Rhinosporidium Seeberi und reihen es systematisch ein.

G. C. Parenti (Modena).

Cario, P., Beitrag zum Studium der feineren Gefäßversorgung des menschlichen Kehlkopfes. [Contributo allo studio delle fine vascolarizzazioni della laringe umana.] (Clin. Otajatr. R. Univ. Roma.) (L'otorinolaring. Ital. No 12, 1936.)

Die Untersuchungen des Verf. haben ergeben, daß die Stimmritze und der Kehldeckel beim Menschen eine gute Blutversorgung besitzen. Die Theorie, daß eine schlechte Blutversorgung die Entstehung von chronischen Kehlkopfentzündungen, wie der Tuberkulose, begünstige, hat daher nur auf dem beschränkten Gebiet eventueller individueller Verschiedenheiten eine Bedeutung. Für die Uebertragung der Lungentuberkulose auf den Kehlkopf kommt dem kanalikulären Weg die Hauptbedeutung zu, aber in bestimmten Fällen können auch der Blut- und Lymphweg für die Infektion in Betracht kommen. Die reiche allgemeine Blutversorgung der Kehlkopfschleimhaut erklärt ferner das leichte Entstehen einer Kongestion in der Gegend der Glottis und des Kehldeckels im Falle akuter Entzündungen, wie man das beim Erwachsenen, aber hauptsächlich häufig beim Kind beobachten kann. Das Bestehen eines reichen Gefäßnetzes in der Gegend der Stimmbänder, des Morgagnischen Ventrikels und unterhalb der Stimmbänder erklärt außer der Entstehung von Neubildungen, besonders vaskulärer Natur, die plötzlichen Aenderungen der Farbe

und des Turgors der Kehlkopfschleimhaut durch reflektorische Störungen bei Mediastinalerkrankungen. *G. C. Parenti (Modena).*

La Manna, Rezidiviertes Rhabdomyom des linken Stimmbandes. (Pathol. Inst. Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 566, 1937.)

Sieben Jahre nach operativer Entfernung und Radiumnachbehandlung eines Rhabdomyoms (rhabdomyoplastischen Sarkoms) entwickelte sich ein Rezidiv, das den Typus eines unreifen Myoblastoms ohne Querstreifung darstellte. Zur verbesserten Darstellung der Querstreifung wird die in Virchows Arch., Bd. 294 angegebene Methode des Verf. empfohlen. *Wurm (Wiesbaden).*

Kunz, Leiomyoma adenomatosum der Lunge. (Chir. Abt. d. Wilhelminenspitals in Wien.) (Dtsch. Z. Chir. **249**, 109, 1937.)

Bericht über einen doppelt mannsfaustgroßen zystischen Tumor des rechten Lungenunterlappens bei 22jährigem Mädchen. Der kompakte Teil der Geschwulst bestand aus einem sehr kernreichen, wenig differenzierten, mesenchymalen Gewebe, dem Epithelschläuche mit hochzylindrischem Epithel und Becherzellen eingelagert waren. Die Kerne der Grundmasse hatten längsovale Gestalt, die ihnen zugehörigen, schmalen, zartfibrillären Protoplasmaanteile färbten sich in van Gieson-Schnitten braun. Es handelte sich demnach um ein Hamartoblastom vom Typus eines Leiomyoma adenomatosum. *Richter (Altona).*

Reitano, R., Ueber die Sudanaffinität der elastischen Lungenfasern in den verschiedenen Lebensaltern. [Sulla sudanofilia delle fibre elastiche del polmone nelle varie età della vita.] (Ist. Anat. Patol. R. Univ. Catania.) (Soc. Medico Chir. Catania, Sitzung vom 10. Dez. 1936.)

Verf. hat Untersuchungen am Lungengewebe angestellt bei 73 Nekroskopien von Individuen verschiedenen Alters. Dabei konnte er feststellen, daß jenseits der 70er Jahre eine konstante Sudanaffinität der elastischen Lungenfasern besteht, während sie unter 30 Jahren ebenso konstant fehlt. Er nimmt an, daß diese Erscheinung der Ausdruck eines Altersprozesses der elastischen Lungenfasern ist. *G. C. Parenti (Modena).*

Diebold, Vasomotorik der Lunge. Ueber regulatorische Vorgänge im Lungenkreislauf. (Chir. Univ.-Klinik d. Charité Berlin u. Physiol. Inst. d. Univ. Göttingen.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 611, 1937.)

Besonders ausführliche Arbeit (Habilitationsschrift). Untersuchungen am lebenden Versuchstier unter Verwendung der Reinschen Stromuhr ergeben, daß die Vasokonstriktoren der Lunge vorwiegend zum Sympathikus, die Dilatatoren zum Parasympathikus gehören. Der Nachweis der Vasomotoren schafft die Voraussetzung für die Annahme reflektorischer Entstehung der verschiedenen Blutfülle einzelner Lungenabschnitte. Als Speicher im Strombetthauptschluß besitzt die Lunge Depotwirkung nur im Sinne der Ankurbelung, sonst dient sie als Puffer zum Ausgleich bei stärkeren Schwankungen im Blutstrom. Den Lungenvasomotoren fällt eine besondere Rolle bei der feineren Einstellung der respiratorisch wirksamen Blutoberfläche zu. Im Durchschnitt atmen nicht alle Teile der Lunge. *Richter (Altona).*

Schmid, B., Ueber den sogenannten „anämischen Lungeninfarkt". Ein Fall von anämischer Nekrose in einer Stauungslunge. (Path. Inst. d. Städt. Krankenhauses Ludwigshafen a. Rh.) (Beitr. path. Anat. **99**, 131, 1937.)

Bei einem 57jährigen Mann ergab die Sektion: rekurrierende Endokarditis mit Auflagerungen an der Aortenklappe, Linkshypertrophie, Rechtshypertrophie mit Dilatation, Lungenemphysem, chronischer Stauungslunge, pleuritische Strangbildungen, Bronchitis, Stauungsorgane, Höhlenhydrops. Im Unterlappen der rechten Lunge fand sich an der Außenfläche eine feste, etwa fünfmarkstückgroße Einziehung, deren Schnittfläche einen keilförmigen, etwa kirschgroßen Herd von grau-gelblichbrauner Farbe zeigte. Mikroskopisch erwies sich dieser Herd als ein anämischer Nekroseherd in einer Emphysemlunge, in der gleichzeitig chronische Stauung und karnifizierende Prozesse vorhanden waren. Der Entstehungsmechanismus dieses anämischen Nekroseherdes dürfte folgender sein: Die durch das Emphysem bedingte Rarifikation der kleinen anastomosierenden Gefäße (Kapillaren) im Zusammenhang mit den schweren karnifizierenden Prozessen und den dadurch veränderten Atembewegungen sowie der hochgradigen Gefäßwandverdickung bzw. Gefäßlumenverengerung ließ trotz der bestehenden chronischen Stauungslunge nach erfolgtem Gefäßverschluß keinen hämorrhagischen Infarkt entstehen, d. h. die Entstehungsbedingungen für eine anämische Nekrose gewannen bezüglich der Folgen des Gefäßverschlusses gegenüber den Entstehungsbedingungen für einen hämorrhagischen Infarkt die Oberhand. Die angegebenen Veränderungen, die im Sinne der Entstehung der anämischen Lungennekrose wirkten, verhinderten die kompensatorische Wirkung der Kollateralkreislaufes, der bei bestehender, venöser Stauung die hämorrhagische Infarzierung des abgesperrten Gewebsbezirkes bewirkt hätte. *Hückel* (*Berlin*).

Fröhlich, A., und **Zak, E.**, Ueber die Fähigkeit des Lungengewebes, den Wassergehalt des Blutes zu regulieren. (Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Wien.) (Arch. f. exper. Path. **185**, 277, 1937.)

Aus der klinischen Beobachtung heraus hatten Zak und Mitarbeiter den Begriff der „Perspiratio insensibilis negativa“ entwickelt. In dieser Arbeit wird auf Grund von Tierversuchen erörtert, wieweit die Lunge an der Regulation des Wasserhaushaltes beteiligt ist. Um das dem rechten Ventrikel zufließende Blut einzudicken, wurde den Versuchstieren (Kaninchen) Glyzerin in die Bauchhöhle injiziert. Dadurch kam es zu Exsudatbildung in der Peritonealhöhle. Sodann wurde die Trockensubstanz in Prozenten gesondert vom Blut des rechten und dem des linken Ventrikels bestimmt. Kam es im Versuch zu Exsudatbildung in der Bauchhöhle, so war der Gehalt des Blutes an Trockensubstanz im rechten Ventrikel deutlich größer als im linken, sofern die Atmungsluft der Tiere reichlich Wasserdampf enthielt. Atmeten die Tiere dagegen getrockneten Sauerstoff, so ließ sich keine wesentliche Differenz bezüglich des Gehaltes an Trockensubstanz zwischen dem Blut des rechten und dem des linken Ventrikels nachweisen. Die Verdünnung des Blutes in den Lungen wird schon durch ganz kleine Mengen von Narkotika gehemmt. Aus diesen Versuchen schließen Verff. auf eine regulatorische Tätigkeit der Lungen im Wasserhaushalt, die wahrscheinlich reflektorischer Art ist. *Lippross* (*Jena*).

Gentzen, G., Beobachtungen über die Alveolarzellen in der Lunge. (Path. Inst. Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **98**, 500, 1937.)

Die bei Sputumuntersuchungen mehrfach beschriebenen braunen Zellen wurden auch in Schnitten durch die gehärtete Lunge nachgewiesen. Es handelt sich um Alveolarepithelien. Die braunen Zellen wurden nur bei Männern gefunden (18 Befunde). Die Männer standen in Berufen, die der Einatmung von Staub im weitesten Sinne besonders ausgesetzt waren. Bei Frauen wurden

diese Zellen niemals gesehen. Bei der Sudanfärbung trat die bräunliche Farbe im Gegensatz zu den Herzfehlerquellen noch deutlicher hervor. Bei Kaninchen gelang es, durch längeren Aufenthalt im Tabakrauch eine allgemeine Vermehrung der Alveolarepithelien zu erzeugen. Ferner trat bei der Sudanreaktion eine matte Braunfärbung in den Alveolarepithelien auf, die an die braunen Zellen beim Menschen erinnerte. Es wird die Vermutung geäußert, daß die braunen Zellen mit dem Einfluß des Tabakrauches auf die Alveolarepithelien in ursächlichem Zusammenhang stehen. *Hückel* (*Berlin*).

Howell, W. H., u. Donahue, D. D., Die Bildung von Blutplättchen in der Lunge. [The production of blood platelets in the lungs.] (J. exper. Med. **65**, 177, 1937.)

Vergleichende Zählungen der Blutplättchen in Arterien und Venen verschiedener Organe der Katze und des Hundes zeigten regelmäßig eine höhere Zahl im arteriellen als im venösen Blut. Das Blut wurde mit einer Phosphatpufferlösung mit Heparin verdünnt; die Lösung erhält die Blutplättchen wie auch die Erythrozyten, so daß genaue Zählungen möglich sind. Eine Thrombozytenneubildung erfolgt im Knochenmark und vor allen Dingen in den Lungen aus Megakaryozyten. Diese Riesenzellen können in den Lungen zahlreich angetroffen werden und besonders vermehrt, wenn experimentell die Plättchenneubildung angeregt wird. Sie sind nach Verff. nicht aus dem Knochenmark embolisch verschleppte, im Untergang begriffene Zellen, sondern entwickeln sich in der Lunge selbst zu besonders aktiven Elementen, die aus ihrem Zytoplasma die Thrombozyten entwickeln. Als Mutterzelle der Megakaryozyten betrachten Verff. mit Naegeli eine frühe, myeloblastische Zelle mit großem, hellem Kern mit auffallendem Nukleolus und einem schmalen Saum tief basisch färbbaren Plasmas. Die Plättchenentwicklung verlegt sich im postuterinen Leben von der Leber in Knochenmark und Lunge, wobei der größte Anteil der Thrombozytenbildung in der Lunge erfolgt. *Koch* (*Sommerfeld*).

Gambini, V., Das histologische Verhalten des Lungengewebes gegenüber Fremdkörpern. [Il comportamento istilogico del tessuto polmonare verso i corpi estranei.] (Ist. Anat. Patol. R. Univ. Napoli.) (Fol. med. [Napoli] **22**, 382, 1936.)

Verf. hat durch intravasale Einspritzungen einer Lösung von Korkmehl im Lungengewebe von Hunden pseudotuberkuläre, granulomartige Veränderungen hervorgerufen und deren Verhalten studiert. Er stellte dabei fest, daß diese Bildungen von den Gefäßen ausgehen, und zwar infolge thrombotischer, durch die Fremdkörper hervorgerufener Prozesse. Die histologischen Studien des Verf. sprechen für die unspezifische Natur dieser granulomatösen Bildungen, die hingegen als Abwehrreaktion des Gewebes aufzufassen sind.

G. C. Parenti (*Modena*).

Cataldi, G. M., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung des akuten Lungenödems. [Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell'edema acuto del polmone.] (Ist. Clin. Med. R. Univ. Roma.) (Policlinico **44**, No 3, 170, 1937.)

Um die Entstehung des Lungenödems zu klären, das man durch Einspritzung von Silbernitratlösung ins Myokard hervorrufen kann, hat Verf. die Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf studiert. Bei diesen Experimenten ergab sich nach der Einspritzung der nekrotisierenden Stoffe ins Myokard, sei es des linken, sei es des rechten Ventrikels, eine Hypertension in der Pulmonalarterie und eine Hypotension in der Aorta. Daher meint Verf., daß diese interessante experimentelle Form von Lungenödem nicht durch

die Hypothese von Welch zu erklären sei, sondern daß ihre Ursache zum Teil in einem kardiopulmonalen Reflex, zum Teil in einer toxischen Wirkung zu suchen sei, die von dem in die Koronargefäße resorbierten Silbernitrat auf die Lungengefäße ausgeübt wird. *G. C. Parenti (Modena).*

Kernau, Th., Beitrag zur Kenntnis vielfacher Knochenbildungen in der Lunge. (Pathol.-anat. Inst. Univ. Graz.) (Frankf. Z. Path. **50,** H. 2, 1936.)

Bei einem 75jährigen Manne fanden sich als Nebenbefunde korallenstockartige kalkige Bezirke an der Basis des linken Lungenunterlappens. Diese Knochenherdchen lagen unregelmäßig im Lungengewebe verstreut, von denen die kleineren kompakt, die größeren spongiösen Bau mit Fettmark und wenig zelligem Mark aufwiesen. Da an anderen Stellen einzelne Lungenalveolen oder Gruppen von solchen mit faserigem Bindegewebe angefüllt waren und unmittelbare Uebergänge zwischen solchen Stellen und den Knochenherden bei völligem Fehlen von Osteoblasten vorhanden waren, erklärt Verf. den ganzen Vorgang als knöcherne Metaplasie von älteren karnifizierten Lungenherden. Dafür spricht auch das Fehlen von Lamellen und Haltelinien sowie das stellenweise Vorhandensein unversehrter Teile des elastischen Alveolargerüstes mitten im Knochen. Bei dem Zustandekommen spielen wohl vorausgehende Kalkablagerungen und auch die Einwirkungen mechanischer Beanspruchung durch Druck und Zug eine Rolle. Jedoch ist die eigentliche Ursache der Verknöcherung ungeklärt. *Matzdorff (Berlin).*

Großmann, H., Zur Pathogenese der kruppösen Pneumonie. (Experimentelle Untersuchungen mit Pneumokokken an Kaninchen.) (Aus dem Pathologisch-anatomischen und dem Hygienischen Institut der Universität Greifswald.) (Z. Immun.forschg **90,** 144, 1937.)

An Hand von Tierversuchen soll die Bedeutung einer allergischen Reaktionslage für die Entstehung der kruppösen Pneumonie im Sinne von Lauche und Löschcke dargetan werden. Bei einer Reihe nicht vorbehandelter Kaninchen führt die intranasale, in Narkose ausgeführte Impfung mit Pneumokokken zu Lungenveränderungen mit nur geringer exsudativer Entzündung, aber ausgeprägten Blutungen, Nekrosen, Kollapszonen und interstitieller Entzündung bei gleichzeitiger Neigung zu septischer Generalisation. Dagegen führt eine gleichartige Infektion zu ganz andersartigen Lungenprozessen, wenn ihr etwa 3—4 Wochen vorher eine intrakutane Impfung mit lebenden Pneumokokken vorausgeschickt wird. Bei solchen Tieren, allerdings auch bei zwei der Kontrolltiere, steht die serösleukozytäre Exsudation im Vordergrund, die sich diffus über das ganze Lungengewebe ausbreitet und zum Anfangsstadium der kruppösen Pneumonie des Menschen in Parallele gesetzt werden kann. Die septischen Vorgänge sind dabei eingeschränkt. Die Ergebnisse der Untersuchung bringen für die Auffassung der kruppösen Pneumonie als einer allergischen Reaktion nach Ansicht des Verf. „weit mehr Anerkennung als Ablehnung“, da es zweifelhaft erscheinen müsse, ob bei der Natur des Versuchstieres und den unnatürlichen Bedingungen des Experimentes eine der menschlichen völlig gleiche Pneumonie überhaupt zu erzielen sei. *Apitz (Berlin).*

Cantone, D., Myeloische Reaktion bei Lungenentzündung. [Reazione mieloide in pneumonitico.] (Ist. Patol. Med. R. Univ. Milano.) (Osp. magg., März 1937.)

Im Fall einer beidseitigen lobären Lungenentzündung bei einem 19jährigen Mann hat Verf. eine ausnahmsweise starke Leukozytenreaktion beobachtet

mit einer derartigen qualitativen und quantitativen Veränderung der myeloischen Zellreihe, daß man von einer „leukämieartigen Reaktion" sprechen konnte. Die Zahl der Leukozyten ist im Laufe der Krankheit andauernd bis auf 115000 gestiegen, wobei Myelozyten, Prämyelozyten und einige Myeloblasten im Kreislauf zu finden waren. Mit dem Beginn der Heilung der Lungenentzündung ist das Blutbild sehr rasch wieder zur Norm zurückgekehrt.

G. C. Parenti (*Modena*).

Steinharter, R. H., Die Bildung von hyalinen Membranen in pneumonischen Lungen. (Path. Inst. der Univ. Bern.) (Beitr. path. Anat. **99**, 148, 1937.)

Es wird eine Reihe in der Literatur niedergelegter Beobachtungen zusammengestellt, welche sich mit eigenartigen hyalinen, band- oder membranartigen Bildungen befassen, die sich entlang den Alveolarwänden in der Lunge vorfanden, meist fetthaltig waren und in den Lungen von Individuen verschiedenen Lebensalters gefunden wurden, meist jedoch in den Lungen von Neugeborenen. Verf. teilt 3 eigene einschlägige Beobachtungen mit: In 2 Fällen, bei denen es sich um Kinder handelte, die 10 Tage bzw. über 4 Monate gelebt hatten, enthielten die beobachteten bandartigen Bildungen große Fettmengen. Bei einem Neugeborenen, welches 21 Stunden nach der Geburt starb, wurde kein Fett in den hyalinen Bändern gefunden. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Entstehung der fraglichen Bildungen von mechanischen Faktoren abhängt: in den Alveolen befinden sich zähflüssige Massen, bei denen es sich um Exsudat handeln kann, die aber auch durch Aspiration (Fruchtblaseninhalt) in die Alveolen gelangen können. Bei Dyspnoë, angestrengter Inspiration oder künstlicher Beatmung gelangt Luft unter hohem Druck in die Lunge und somit in das Innere dieser entweder fettfreien oder fetthaltigen Massen und preßt diese an die Alveolarwand an. Bei entsprechender Konsistenz werden so hyaline Bänder bzw. Membranen gebildet. Die Herkunft des in den Bändern oft, aber nicht immer vorkommenden Fettes wird so erklärt, daß dies entweder bei Vorliegen ganz bestimmter Faktoren (Lipämie) aus dem Blute in die Alveolen ausgeschieden wird und so in die zähflüssige Masse gelangt oder aber von außen stammt, wobei in erster Linie Aspiration von Milch oder von Fruchtwasser mit Vernix caseosa in Betracht zu ziehen sind. Jedenfalls ist das Fett nur eine sekundäre Beimengung in dem die Bänder bildenden Material. *Hückel* (*Berlin*).

Loi, L., Das besondere Aussehen des intraalveolären und intrabronchialen Exsudates bei der Bronchopneumonie der Leukämiekranken. [Particolari aspetti dell'essudato endoalveolare ed endobronchiale nella broncopolmonite dei leucemici.] (Ist. Anat. Patol. R. Univ. Cagliari.) (Haematologica [Pavia] **17**, F. 9, 773, 1936.)

Es handelt sich um 3 Fälle von Bronchopneumonie in Leukämiekranken, und zwar um einen Fall von Erythroleukämie und um zwei Fälle von Monozytenleukämie. Die Besonderheit der Beobachtungen liegt in der festgestellten Analogie zwischen den unreifen Elementen im Blutkreislauf und denen des intraalveolären und intrabronchialen Exsudates. Aus diesem Grunde spricht Verf. die Ansicht aus, daß die von ihm im bronchoalveolären Exsudat beobachteten Elemente aus dem Blut stammen. Prächtige farbige Abbildungen vervollständigen die Beschreibung. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Ikeda, K., Lipoidpneumonie bei Erwachsenen (Paraffinome der Lunge). [Lipoid pneumonia of the adult type (Paraffima of the lung).] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 470, 1937.)

Verf. hat 1935 die gleiche Erkrankung bei Kindern beschrieben. Von 1925 bis 1936 fand er 106 Fälle im Schrifttum veröffentlicht. Davon betrafen 68 Kinder und 38 Erwachsene. Von den Erwachsenen hatten 37 „liquid petrolatum" als Laxativ, Spray oder zum Gurgeln benutzt. Verf. stellt die veröffentlichten anatomischen Befunde zusammen, bespricht kurz die klinischen Erscheinungen und Röntgenbefunde und berichtet an Hand von Abbildungen ausführlich über die pathologischen Veränderungen von 5 weiteren Erkran-

kungsfällen. Meist im Verlauf von Jahren entwickelt sich in der Lunge eine chronische, nichtspezifische, nichteitrige Fremdkörpergranulation in geschwulstähnlicher Form und mit starker Fibrose. *Böhmig (Rostock).*

Solomon, S., Primäre Friedländer-Pneumonie. [Primary Friedlaender pneumonia.] (4. Med. Abt. Bellevue Hospital New York.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 12, 1937.)

Bericht über 32 Fälle von Pneumonie durch Friedländersche Bazillen. In 27 Fällen handelte es sich um Lappenpneumonie. Das Durchschnittsalter war fast 49 Jahre, Männer waren 7mal so oft betroffen wie Frauen. In den meisten Fällen zu Beginn Hämoptyse, und selten Herpes, schon etwas häufiger Ikterus. Meist ist mehr als ein Lappen betroffen, besonders oft befallen ist der Oberlappen. Die Mortalität betrug 97 %, Tod in der Regel am 6. oder 7. Tage. Sehr häufig ist eitrige Einschmelzung des Lungengewebes, Empyem und Meningitis sind seltener. Das schmutzige schleimige Exsudat und die eigenartige weiche Beschaffenheit des vielfach nekrotisch gewordenen infiltrierten Lungengewebes sind bei der Sektion der charakteristischste Befund.

W. Fischer (Rostock).

Georg, Fr., Die Fettspeicherung der Alveolarepithelien vom Blute aus. (Path. Inst. der Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **99**, 224, 1937.)

Versuche an Kaninchen. Die Fette wurden intravenös injiziert [reines Olivenöl, in Olivenöl gelöstes Cholesterinazetat (8 %) und in Olivenöl gelöstes Lanolin (25 %)]. 1. Gruppe: wiederholte Injektionen von Fettstoffen. Es ergibt sich, daß eine starke Wandreaktion innerhalb der Alveolarsepten stattfindet, wenn die Tiere längere Zeit gelebt haben. Es kommt zu zahlreichen zellreichen Knötchenbildungen um die embolisierten Fetttropfen, dabei werden diese aufgelöst und zu feineren, aber noch sichtbaren Tröpfchen emulgiert. Ein Uebertritt in die Alveolen kommt dabei nicht zustande. Nur wenn eine wiederholte, reichliche Embolisierung stattgefunden hat und ein Teil dieser Fettembolien vielleicht durch die krampfhaften Atembewegungen unter Zerreißung der Kapillarwandungen frei in die Alveolen übergetreten ist, kommt es zur Aufnahme grober und feiner Tröpfchen in die Alveolarphagozyten. Die Alveolarepithelien benachbarter Alveolen, in die keine Fettembolien übergetreten sind, zeigen zwar Wucherung und Ablösung von der Wand, aber keine Fettaufnahme. 2. Gruppe: Oelinjektion mit nachträglicher Vitalfärbung mit Trypanblau bzw. Lithionkarmin. Er ergibt sich, daß die zellreichen, kleinen Knötchen aus Zellen gebildet werden, die dem mesenchymalen Bindegewebe der Alveolarsepten entstammen. Sie nehmen wie die übrigen gewöhnlichen Bindegewebszellen keine vital injizierten Farbstoffe auf, während die in und um die Knötchen liegenden Histiomonozyten des Blutes in den Kapillaren Farbstoffe speichern, ebenso speichern die Gewebshistiozyten, die in der Lunge peribronchial und perivaskulär angeordnet sind. 3. Gruppe: Einmalige Injektion von Olivenöl bzw. Cholesterinazetat und sofortige Tötung. Ergebnis: Bei der einmaligen Fettinjektion ist unmittelbar danach die Zahl der Fettembolien eine bedeutend kleinere als bei wiederholten Injektionen. Eine Gewebswucherung fehlt. 4. Gruppe: Einmalige Injektion von Olivenöl bzw. Cholesterinazetat und Tötung nach 4 Tagen. Es ergibt sich, daß die einmaligen Fettembolien bei genügend langer Dauer der Embolisierung ohne Wiederholung derselben ebenfalls zu zellreichen Knötchen führen. — Gesamtergebnis: Eine Fettaufnahme und Fettverdauung durch die Alveolarepithelien findet also bei Injektionen mit den genannten Fettstoffen nicht statt. Erst wenn die Kapillaren durch die verschärften Atembewegungen oder durch den großen Druck des Fettes bei wiederholter Injektion zerreißen, gelangt aus ihnen Fett in die Alveolarlichtungen, wo es von den Alveolarphagozyten aufgenommen und gespeichert wird. Verf. sah nur desquamierte Alveolarepithelien mit Fettspeicherung, niemals wandständige, die Fett phagozytiert hatten.

Hückel (Berlin).

Alwens, W., und Jonas, W., Ein weiterer Beitrag zur Frage des gewerblichen Lungenkrebses. (Arch. Gewerbepath. **7**, H. 4, 1936.)

Der Verstorbene war 55 Jahre alt. Von 1899 bis 1914 und 1919 bis 1930 als Chromarbeiter in Griesheim tätig. In den letzten 5 Jahren mit Anilin gearbeitet. Seit mehreren Jahren ein Chromloch in der Nase. Gestorben 8. 4. 1936.

Es fand sich ein etwa kindsfaustgroßes, ausgedehnt zerfallendes Karzinom des rechten Unterlappenbronchus. Mikroskopisch solides Drüsenzellkarzinom mit hochgradiger Zellatypie.

Das Besondere an dem Fall liegt darin, daß die Lunge auf ihren Chromgehalt untersucht wurde. Es ließ sich allerdings der Chromgehalt nur ungefähr schätzen. Mit allem Vorbehalt ergaben sich etwa 2 mg im gesamten Aschenrückstand des ursprünglich 311 g wiegenden Stückes. *Geisler* (*Halle a. S.*).

Inhalt

Originalmitteilungen

Referate

Magen-Darmsystem (Fortsetzung)

Infektionskrankheiten

Stoffwechsel

Mundhöhle, Speicheldrüsen, Speiseröhre, Zähne

Mißbildungen

Respirationssystem

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 3. September 1937** **Nr. 5**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ueber einige Merkmale der Glanzzellen in nicht spezifisch gefärbten Präparaten, insbesondere das Auströpfeln der achromatischen Kernsubstanz

Von ao. Prof. Dr. **Y. Hamazaki** und Dr. **Y. Suga**

(Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Fakultät, Okayama: Direktor: Prof. Dr. O. Tamura)

Mit 5 Abbildungen im Text

Im Jahre 1935 hat Hamazaki (einer der Verff.) über eine neue Art von säurefeste Granula führenden Wanderzellen, die „Glanzzellen", berichtet (Virchows Arch., Bd. 295). Damals hat er sich ausschließlich mit der spezifischen Färbung (Karbolfuchsin-Jod-Methode nach Hamazaki) und mit seiner spezifischen Isolationsmethode beschäftigt.

Bei den spezifischen Forschungsverfahren kann man wohl die Glanzzellen als eine höchst charakteristische Zellart betrachten, einmal ihrer Granulation wegen — der spezifischen Granulation I, welche säurefest und nukleogen ist, der spezifischen Granulation II, welche alkalifest und zytoplasmogen ist, und der spezifischen Granulation III, welche jodfest merkuraffin ist — und das andere Mal nach ihrer Herkunft aus dem glatten Muskelgewebe.

Auf Grund der damaligen Ergebnisse hat Hamazaki behauptet, daß der glatte Muskel physiologisch sowie pathologisch eine besondere Art von Wanderzellen — die Glanzzellen — bilde. Merkwürdigerweise ist der glatte Muskel bis jetzt noch niemals als eine Matrix für irgendwelche Wanderzellen angesprochen worden. Das kommt vermutlich daher, daß das glatte Muskelgewebe ausschließlich aus morphologisch und funktionell fertig differenzierten Muskelfasern besteht und ihm nach der allgemeinen histologischen Regel eine zellbildende Tätigkeit kaum mehr zukommen dürfte. Diese konventionelle Annahme glaubte er dadurch grundsätzlich korrigiert zu haben, daß er durch seine spezifische Arbeitsmethode die undifferenzierten Muskelzellen im normalen Muskelgewebe des Menschen sowie des Affen tatsächlich aufzeigte und daß er bei ihnen den Form- sowie Granulaübergang zu den Glanzzellen eindeutig nachweisen konnte. Unter den spezifischen Untersuchungsmethoden empfahl er mit Rücksicht auf die Handlichkeit die Karbolfuchsin-Jod-Methode (unter Umständen mit Kernfärbung). Wenn man aber eine strenge Differenzierung der Glanzzellen von den anderen Wanderzellen, insbesondere von den Mastzellen, erzielen will, so verläßt man sich besser auf die Isolationsmethode mit konzentrierter Kalilaugelösung.

In praktischer Hinsicht ist die Frage sehr interessant und wichtig, ob die Glanzzellen sich in den wie gewöhnlich, d. h. nicht spezifisch gefärbten Präparaten differenzieren lassen. Um dies festzustellen, verwandten Verff. die



mit 10 proz. Formollösung fixierten Materialien, welche bisher beim pathologisch-histologischen Kursus an der Medizinischen Fakultät zu Okayama gebraucht worden sind. Sie enthielten nicht nur das bei Sektionen in unserem pathologischen Institut Erworbene, sondern auch das Viele, was von Hamazaki aus verschiedenen europäischen und amerikanischen pathologischen Instituten gesammelt wurde. Diese Versuchsmaterialien wurden in der Hauptsache zum Zwecke der Verteilung an Studenten, die am praktischen Kursus teilnehmen, derart hergestellt, daß die Hauptmenge als Zelloidinschnitte, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, und ein kleiner Teil als Paraffinschnitte verarbeitet wurde.



Abb. 1. Lungeninterstitum bei chronischer exsudativer Lungentuberkulose. Zelloidinschnitt, Hämatoxylin-Eosinfärbung. Perivaskuläre Anhäufung der Glanzzellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser gewöhnlich gefärbten Präparate kann man — von den 3 Arten der spezifischen Granula der Glanzzellen — nur die spezifischen Granula II, welche sich als glänzende eosinophile Körner zeigen, oft sehr deutlich nachweisen. Die Glanzzellen sind stromlinien-, spindel- oder birnenförmige Gebilde mit 10—20 μ Längsdurchmesser. Morphologisch zeichnen sie sich, im Vergleich mit anderen Wanderzellen, mehr oder weniger durch die Stromliniengestalt des Zelleibes aus (Abb. 1 u. 2). Die jungen Glanzzellen besitzen fast immer diese Gestalt, in den reifen oder alten Zellen geht sie allmählich in die kugelige Form über, bis dieses Merkmal endlich verloren geht, wenn auch oft Spuren davon erkennbar bleiben.

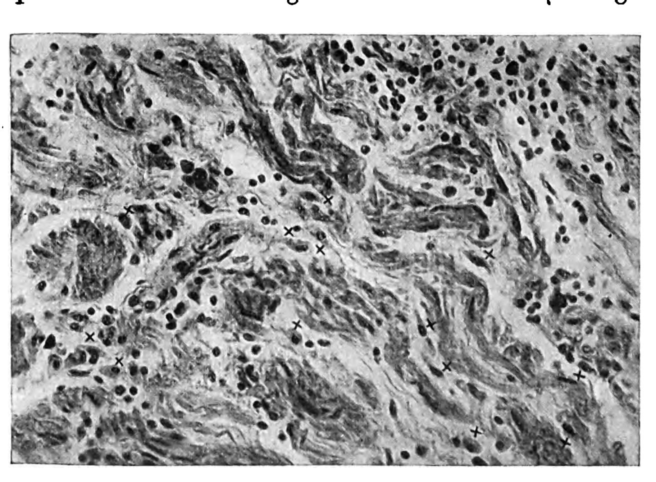


Abb. 2. Entzündeter Pylorusmuskel bei tuberkulöser Peritonitis. Paraffinschnitt, Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zahlreiche Glanzzellen in Stromlinien-, Spindel- bzw. Ovoidform. Formübergang von glatten Muskelzellen zu Glanzzellen ist deutlich zu sehen, hie und da „Auströpfeln“ der Zellkerne.

Glanz und Farbton des Protoplasmas sind denjenigen der glatten Muskelfasern sehr ähnlich. Der Glanz ist etwas stärker als der der längsgeschnittenen glatten Muskelfasern, vielmehr dem der quer-

geschnittenen entsprechend, was daher den Anfänger oft zu dem Irrtum verführt, die Kontraktionsknoten um den Kern der glatten Muskelfasern für Glanzzellen zu halten. Was den Farbton des Protoplasmas betrifft, so tingieren sich die Glanzzellen ebenso rötlich wie die glatten Muskelfasern, die ersteren erscheinen oft stärker gefärbt als die letzteren. In den Paraffinschnitten sind die spezifischen Granula II sogar bei Formalinfixation ziemlich deutlich nachweisbar, wie die Granula der eosinophilen Leukozyten, während sie in den Zelloidinschnitten nicht so auffällig zur Beobachtung kommen, weil sie bei der Herstellung der Zelloidinschnitte verquellen. Insbesondere im entzündlichen Gewebe kann man diese spezifischen Granula II nur selten feststellen. Und sehr selten zeigt der Zelloidinschnitt die Metachromasie der Granula, während sie im Paraffinschnitt sehr ausgeprägt zu beobachten ist.

Der Kern ist rund oder ellipsenförmig und kleiner (6—9 μ) im Verhältnis zum Zelleib. Die Chromatinmenge ist nicht so groß wie beim Lymphozytenkern, aber im Vergleich mit den übrigen Kernen der histogenen Wanderzellen sehr reichlich. Die Chromatinfäden, Chromatinknoten und Kernkörperchen sind undeutlich und gewöhnlich diffus dunkel färbbar. Einbuchtung des Kernes, welche bei Histiozytenkernen sehr oft zu finden ist, kann man kaum nachweisen. Die Wucherung der Glanzzellen geht durch direkte Kernteilung vonstatten. Bei akuten Entzündungen vermindern sich diese Zellen so ausgesprochenermaßen, daß man sie endlich gar nicht mehr in den entzündeten Geweben wahrnehmen kann. In der Darmsubmukosa bei akuter Bazillendysenterie konnte die Nekrotisierung der Glanzzellen nachgewiesen werden, welche keine Kernfärbung mehr zeigen. Bei chronischen Entzündungen kommt im allgemeinen eine Wucherung der Glanzzellen zustande. Dies ist der Fall besonders bei der chronischen Amöbendysenterie, dem chronischen Darmwandödem, den chronischen Geschwüren des Magendarms, den chronischen ulzerösen Harnblasenentzündungen, den syphilitischen Entzündungen der kleineren Arterien, den perifokalen Entzündungen des glatten Muskels bei Darmtyphus usw. Obwohl auch die Glanzzellen im Entzündungsherde ungefähr die oben erwähnten morphologischen Charaktere besitzen, so sind doch manche Zelleiber sowie Kerne angeschwollen und schwach gefärbt. Aber man trifft im entzündeten ödematösen Gewebe solche zahlreich an, die angeschwollen und ganz rund geworden sind. Bei ihnen ist die Differenzierung von anderen histogenen Wanderzellen schwierig, weil sie die eben erwähnten morphologischen Eigenschaften verloren haben. Derartige Glanzzellen sind 20 μ groß und haben einen runden Zelleib. Bei den kleineren solchen Zellen ist wohl der Glanz des Körpers noch etwas erhalten, aber bei den größeren Zellen ist das nicht der Fall. Was die azidophile Eigenschaft des Protoplasmas betrifft, so vermindert sie sich allmählich mit der Anschwellung. Der Kern wird dabei auch rund, aber seine Anschwellung erfolgt nicht so deutlich wie die des Zelleibes; meistens ist er auf 10 μ beschränkt.

Was man hier an Eigenschaften der Glanzzellen nennen kann, ist Folgendes: ihr Protoplasma erscheint im Zelloidinschnitt überall homogen, im Paraffinschnitt dagegen diffus fein granuliert, wobei es sich aber nicht um eigentliche Protoplasmagranula oder -vakuolen handelt, die sich in Histiozyten immer wieder finden können. Ferner ist das Speicherungsvermögen der Glanzzellen sehr beschränkt, nur ausnahmsweise kann man ab und zu in die Zellen aufgenommene Lymphozyten wahrnehmen. Die Kerne der Glanzzellen haben eine dem der Lymphozyten ähnliche kleinrundliche Form, sind gleichmäßig stark färbbar, besitzen nicht die Einbuchtung wie die der Histiozyten und sind meist im zentralen Teil des Zelleibes gelegen. Die bemerkenswerteste Eigenschaft dieser Kerne besteht darin, daß sich bei den angeschwollenen

Glanzzellen die von Hamazaki nachgewiesene Auströpfelung der Kernsubstanz zeigt.

Diejenige Kernsubstanz, welche im Begriff steht, auszutröpfeln, kann mit Hämatoxylin-Eosin nicht gefärbt werden und hat öltropfenartigen Glanz. Im Kern erscheint zunächst das Tröpfchen, das allmählich an Größe zunimmt und die Kernmembran auftreiben läßt (Abb. 3), bis es die Membran zersprengt und ins Protoplasma austritt. Auf der betreffenden Stelle im Kern entsteht dabei eine Vertiefung, wie sie dann gebildet wird, wenn man das eine Ende eines Eies mit einem leichten Stoß auf den Tisch setzt. Und man beobachtet, daß das Tröpfchen auf halbem Wege stehen bleibt, um durch diesen Vertiefungsteil ins Protoplasma auszutreten. Das Tröpfchen gestaltet sich kugelförmig, aber seine ganze Oberfläche ist meist nicht sichtbar, weil das eine mit dem Kern in Verbindung stehende Ende des Tröpfchens durch die Chromatinsubstanz bedeckt wird. Manchmal zeigt das Tröpfchen keine sphärische Form, sondern springt zungenartig von der Vertiefungsstelle des Kernes aus vor, seltener kommaförmig. Beim Eindringen aus dem Kern ins Protoplasma schmilzt dieses Tröpfchen in den meisten Fällen, aber ausnahmsweise sind auch mehrere Tröpfchen im Protoplasma vorhanden. Dieses Tröpfchen unterscheidet sich von der zytoplasmatischen Vakuole des Protoplasmas, und zwar der am Kern befindlichen oder dem entsprechenden Tröpfchen darin, daß in der dem ersteren genau sich anpassenden Form eine Vertiefung des Kerns gebildet wird. Auch beim Anschluß der zytoplasmatischen Vakuole an den Kern bildet sich oft eine Einsenkung des Kerns, aber an dieser Stelle ist die Kernmembran deutlich nachweisbar, während man in dem wegen des Auströpfelns entstandenen Vertiefungsteil keine eigentliche Kernmembran findet. Außerdem befindet sich die im Protoplasma primär entwickelte Vakuole im weitesten Teile des Protoplasmas und an der Konkavseite des Kerns, aber dieses Tröpfchen tröpfelt aus dem Kern in den engeren Teil des Protoplasmas aus. Das beruht vielleicht darauf, daß dieses Tröpfchen vor allem den Locus minoris resistentiae bevorzugt. In der Regel ist die Vakuole scharf begrenzt und hat keinen Inhalt, während dieses Tröpfchen nicht so scharf begrenzt ist und den öltröpfchenartigen Glanz hat. Der Inhalt des Tröpfchens zeigt so stark chromophobe Beschaffenheit, daß derselbe mit Eosin und Saffranin nur zuweilen leicht gefärbt wird.



Abb. 3. Zelloidinschnitt, Hämatoxylin-Eosinfärbung. Eine Glanzzelle, in deren Kernpol das Auströpfeln der Kernsubstanz sehr ausgeprägt zu sehen ist.

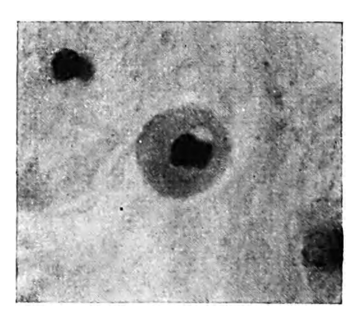


Abb. 4. Dieselbe Präparationsmethode wie 3. Eine Wanderzelle, die sich durch das Auströpfeln (an beiden Kernseiten) als Glanzzelle kennzeichnet.

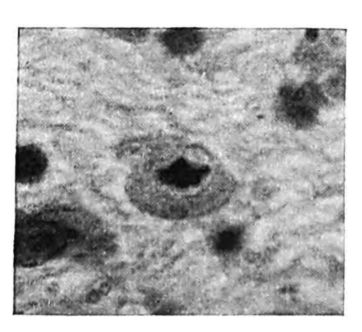


Abb. 5. Dieselbe Präparationsmethode wie 3. Glanzzelle mit einem durch vielseitige Auströpfelungen zackig gewordenen Kern.

Das Auströpfeln der Kernsubstanz kann man in Zelloidinschnitten am deutlichsten nachweisen, aber das Gewebsbild der Paraffinschnitte ist dann nicht schön, wenn das Tröpfchen seinen Glanz verliert und das Gewebe schrumpft. Das ausgetröpfelte Tröpfchen ist 2—5 μ groß. Und in je einem Kern liegt meistens nur ein Tröpfchen, aber zu-

weilen 2 oder 3 usf. Im letzteren Fall ist der Umriß des betreffenden Kerns gezackt (Abb. 5). In Glanzzellen des gesunden Gewebes beobachtet man fast kein Auströpfeln des Kernes, aber, sehr selten, das 2 μ große Tröpfchen. Das ausgeprägteste Auströpfeln der Kernsubstanz ist eine charakteristische Erscheinung der Glanzzellen bei der entzündlichen Wucherung. Wir konnten also bei chronischer Tuberkulose des glatten Muskelgewebes, entzündlichem Oedem der Magendarmwand und Arteriolitis syphilitica das schöne Auströpfelungsbild des Glanzzellenkerns gewinnen. Das Auströpfeln der Kernsubstanz ist im allgemeinen als pathologisch zu betrachten, aber in günstigen Fällen kehren die Glanzzellen zum normalen Zustand zurück und bleiben weiter lebend.

Wir fanden ein sehr ausgezeichnetes Auströpfeln der Kernsubstanz in Glanzzellen der Harnblasenwand bei einem Fötus von 3 Monaten. Natürlich gerät der Kern, aus welchem mehrere Tröpfchen gleichzeitig auströpfeln, in Pyknose und dann früher oder später in Zerfall.

Bemerkenswert ist, daß im menschlichen Gewebe solche Wanderzellen, die das oben erwähnte, typische Auströpfeln der Kernsubstanz zeigen können, ausschließlich zu den Glanzzellen gehören. Und es ist eine sehr interessante Tatsache, daß beim deutlichen Auströpfeln der Kernsubstanz in Glanzzellen dieselbe Erscheinung oft auch im Kern der in loco befindlichen glatten Muskelfasern nachweisbar ist. Wir, die an solchen Stellen des durch dieselbe Entzündung befallenen Gewebes, an denen sich keine Glanzzellen finden können, z. B. in Milz- und Lymphdrüsenparenchym, viele Fälle genauer untersuchten, beobachteten an diesen Stellen keine Zellen, die das Auströpfeln der Kernsubstanz zeigten.

Es gab bisher zwar viele Forscher, die berichteten, daß die Kernsubstanz aus verschiedenen Drüsenzellen ins Protoplasma eindringt, aber zuverlässig sind nur die sogenannte Kernsekretion der Zirbeldrüsenzellen (Dimitrowa, Krabbe) und das Auströpfeln der Kernsubstanz, das von W. Berg im Leberzellkern nachgewiesen wurde. Das letztere ist dem von Hamazaki beschriebenen ähnlich, aber nach dem Zerbrechen der Kernmembran entsteht sofort die Diffundierung des Tröpfcheninhaltes ins Protoplasma und keine Tröpfchenbildung der Kernsubstanz im Protoplasma kann zustande kommen. In Kernen der Leber-, der Submaxillardrüsen-, der Epithelzellen des Plexus chorioideus und der glatten Muskelfasern bei verhungerten Kaninchen sowie in Kernen der Leber-, der Nebennierenrinden-, der Epithelzellen des Plexus chorioideus und der glatten Muskelfasern bei Menschen wies Hamazaki das Auströpfeln der Kernsubstanz nach. Unter fibrozytären Wanderzellen der Ratten gibt es wahrscheinlich solche, die diese Erscheinung zeigen können.

Beim Menschen ist das Auströpfeln der Kernsubstanz in den glatten Muskelfasern dem in den Glanzzellen des gesunden Gewebes ähnlich und beginnt an dem einen Ende des Kerns. Das Tröpfchen gestaltet sich, dem Gebiet des Endoplasmas entsprechend, kegelförmig, seltener tröpfchenförmig. Aber bei verhungerten Kaninchen verhält sich das Auströpfeln etwas anders. Das Tröpfchen, das wie eine große kugelähnliche Vakuole aussieht, tritt aus dem Ende des Kernes aus. Außer den Drüsenzellen können nur die glatten Muskelfasern diese Erscheinung zeigen. Die eben erwähnte Tatsache ist sehr wichtig hinsichtlich der Abstammung der Glanzzellen, weil es unter den menschlichen Wanderzellen nur die Glanzzellen sind, in denen dieses Auströpfeln beobachtet wird. Ausnahmsweise findet man diese Erscheinung auch bei den Kernen degenerierter Herzmuskelfasern und quergestreifter Muskelfasern bei Menschen vor.

Kurz, wenn man auch nur das typische Auströpfeln der achromatischen Kernsubstanz in einer entzündlichen Wanderzelle, die keine andere Merkmale hat, findet, so begeht man vielleicht damit keinen Irrtum, ohne weiteres diese Zelle als Glanzzelle anzusehen. Natürlich ist es ein Irrtum, zu folgern, daß eine

Zelle ohne das Auströpfeln der Kernsubstanz keine Glanzzelle sei, weil nur ungefähr in einem Drittel der angeschwollenen Glanzzellen diese Erscheinung nachweisbar ist.

Kurz gefaßt: auch in den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Zelloidinschnitten ist die Unterscheidung der Glanzzellen relativ leicht, im allgemeinen leichter als diejenige der fibrohistiozytären Wanderzellen. Man kann sie von anderen Wanderzellen ungefähr so leicht wie Plasmazellen unterscheiden. Seit dem vorletzten Jahre lehrt Hamazaki die Studenten im praktischen Kursus der pathologischen Histologie dieses Prinzip, wobei sie es hinreichend verstehen konnten, ohne nennenswerte Schwierigkeiten zu bekommen. Die Diagnose der Glanzzellen mittels der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin ist, wie diejenige der anderen Gewebswanderzellen, nichts anderes als Wahrscheinlichkeitsdiagnose, aber das Auströpfeln der Kernsubstanz hat mindestens heutzutage eine absolute Bedeutung für die Differentialdiagnose.

Zusammenfassung. Bei der Differenzierung der Glanzzellen im mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparat muß man folgende Punkte berücksichtigen:

1. Der Zelleib gestaltet sich meist stromlinien- oder birnenförmig.
2. In bezug auf Farbenton und Glanz des Zelleibs und Färbbarkeit des Kerns gibt die Glanzzelle ein Bild, das dem Querschnitt des um den Kern herum entstandenen Kontraktionsknotens der glatten Muskelfasern sehr ähnlich ist.
3. In manchen Fällen, insbesondere bei Paraffinpräparaten, sind die spezifischen Granula II nachweisbar.
4. Wenn man in chronisch entzündeten Geweben rundlich angeschwollene, ungewohnte Wanderzellen sieht, welche homogenes, blaß rosiges Protoplasma aufweisen, und deren Kern stark gefärbt, rundlich geformt und weit kleiner ist als der Zelleib und außerdem im Zentrum des Zelleibes liegt, so soll man daran denken, daß dies Glanzzellen sein können. Dabei sind die folgenden Beachtungen für die Diagnose unentbehrlich:

a) Ist das glatte Muskelgewebe in oder an dem entzündlichen Herde vorhanden? Befällt die Entzündung auch dieses Gewebe? b) Befindet sich die typische Glanzzelle in solchem Muskelgewebe? Ist der Uebergang dieser Zelle in die in Frage kommende Rundzelle nachweisbar? c) Kann man in diesen Rundzellen das Auströpfeln der achromatischen Kernsubstanz nachweisen?

Literatur

1. **Berg**, Z. mikrosk.-anat. Forschg **28**,565 (1932). 2. **Hamazaki**, Virchows Arch. **295**, 703 (1935). 3. **Hamazaki** u. **Konishi**, Nissin-Igaku **25**, Nr 9 (1936). 4. **Hamazaki**, Arbeiten a. d. Med. Fakultät Okayama **5**, 205 u. 217 (1937). 5. **Krabbe**, Anat. Hefte **54**, 187 (1917).

Referate

Respirationssystem (Fortsetzung)

Geisler, Erika, Die Bedeutung der konstitutionellen Disposition für die Erlangung einer schweren Staublungenerkrankung und die Auswirkung dieses Faktors auch in sozialer Beziehung. (Preisaufgabe 1936 der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.)

Es wird der Versuch gemacht, nach den im Schrifttum niedergelegten Befunden auf Grund von Erhebungen bei den Mansfelder Kupferschieferbergleuten über die Auswirkung und das Wesen der persönlichen Disposition zur Staublungenerkrankung zu berichten.

Es wurden zunächst Feststellungen über die Wirksamkeit der persönlichen Bedingungen gemacht und die Arbeitsweise einer Betrachtung unterzogen.

Eine genaue Berufsanamnese wurde in eingehender Befragung der Bergmänner erhoben. Besonders beachtet wurde dabei, welche Zeit der bergmännischen Untertagearbeit im Kupferschieferabbau vor Streb gearbeitet wurde, wo verhältnismäßig kieselsäurearmer Staub entsteht und wie lange die Arbeitszeit vor Gestein betrug, bei der die Staublungengefahr durch den kieselsäurereichen Staub des Buntsandsteins größer ist. Es erwies sich am praktischsten, auf Grund der Einwohnerlisten die alten Bergmänner und Berginvaliden in ihrer Wohnung aufzusuchen, was vor allem in den Orten Klostermansfeld, Ahlsdorf und Hergisdorf durchgeführt wurde, und erst nachher den Grad ihrer Staublungenveränderungen festzustellen. Ermöglicht wurden die Erhebungen vor allem durch das staatliche Gesundheitsamt Mansfeld, von dem eine genaue Diagnose der staublungenkranken Bergmänner erhalten werden konnte, da diese Kranken zum größten Teil die Lungenfürsorge in Mansfeld aufgesucht hatten. Diesem Gesundheitsamt waren auch Angaben zu verdanken über genaue Arbeitsverhältnisse, allgemeine Körperbeschaffenheit und Konstitutionstyp von verstorbenen Bergmännern, die für die betrachteten Familien wichtig waren.

Es wurden Ermittlungen angestellt 1. über die Häufigkeit der schweren Staublungenerkrankung und 2. über die Entstehungszeit der Mansfelder Staublunge.

Bei Berücksichtigung der vorhandenen Literatur wird auf Brockmann verwiesen, der schon 1851 bei den metallurgischen Krankheiten des Oberharzes als Pseudomelanose ein Krankheitsbild beschrieb, das der Staublungenerkrankung entspricht. Es wird dann auf die Autoren verwiesen, die eine individuelle Disposition für Staublungenerkrankungen abgelehnt haben und lediglich der Dauer der tatsächlichen Staubexposition eine Bedeutung beimessen (Staub-Oetiker und zeitweise Koelsch). Es wird aber betont, daß die meisten Autoren, die sich mit Staublungenerkrankungen beschäftigen, der persönlichen Disposition eine wesentliche Bedeutung beimessen, mögen sie nun der individuellen Veranlagung eine überragende Bedeutung beimessen oder mögen sie der persönlichen Disposition einen Einfluß nur auf die zeitliche Entstehung der Staublunge einräumen.

Die Häufigkeit der schweren Staublunge wurde für 4 verschiedene Bergmannsdörfer im Mansfelder Gebirgskreise berechnet: Klostermansfeld, Ahlsdorf, Hergisdorf und Ziegelrode. Grundlage für die Berechnung bildeten in Klostermansfeld die Wahlkartei der letzten Volksabstimmung, in den anderen Orten die Einwohnerlisten.

Der Anteil der schweren Staublunge an der gesamten Bergmannsbevölkerung wurde mit 3,76 % bestimmt. Für die Erkrankungshäufigkeit der Bergmänner vom 5. Lebensjahrzehnt aufwärts, von wo ab erfahrungsgemäß überhaupt erst die schweren Staublungen vorkommen, ergab sich 6,49 %. Bei Fortlassen der Bergmänner mit kürzerer Arbeitszeit unter Tage, meistens infolge eines früheren Unglücksfalles, errechnet sich der Anteil der schweren Staublunge mit 7,33 %.

In der Gruppe der Bergmänner über 50 Jahre machen die schweren Staublungen nur 8,92 % der Gesamtbevölkerung aus, und von den Bergmännern

mit hinreichender Staubgefährdung sind es 10,44 %, die die schwere Form der Silikose erreicht haben.

Als durchschnittliches Arbeitsalter wurde festgestellt für die Silikose III 31,7 Jahre, die Silikose II bis III 33,83 Jahre und die Silikose II 30,93 Jahre. Leichte oder als Silikose I bis II bezeichnete Staublungenveränderungen machten in den betrachteten Ortschaften noch nicht den 4. Teil der schweren Staublungen aus.

Das verschiedene Verhalten kieselsäurehaltigem Staub gegenüber wird kenntlich in der individuell verschiedenen Arbeitszeit, die zur Ausbildung desselben Staublungenstadiums führt. Die Entstehungszeit der schweren Staublunge schwankt im Mansfelder Revier zwischen 12 Jahren als dem niedrigsten und 47,5 Jahren als dem höchsten Wert; für das Stadium II bis III liegt die Spannung zwischen 12 und 43 Jahren und für die mittlere Staublunge zwischen 11 und 42 Jahren. Bis zu 25 Arbeitsjahren ist in allen Fällen der Anteil an den Staubveränderungen gering.

Es zeigte sich, daß in gleich langen Zeiträumen und bei gleicher Gefährdung durch kieselsäurehaltigen Staub verschieden schwere Lungenveränderungen auftreten, auch wenn eine Tuberkulose als mitwirkender Faktor ausgeschlossen werden konnte. Ein verschiedenes Verhalten einzelner Menschen dem kieselsäurehaltigen Staub gegenüber ist deshalb anzunehmen. Nur ein geringer Teil der Bergleute erkrankte an einer Staublunge, allerdings bekamen die meisten Arbeiter im Verlauf von Jahrzehnten eine mittlere Staublunge. Es wird daraus geschlossen, daß eine weitgehende generelle Disposition dem kieselsäurehaltigen Staub gegenüber besteht.

Es wurden weiterhin die im Phänotypus ausgeprägten individuellen Besonderheiten einer Betrachtung unterzogen und dabei wurden die Zusammenhänge zwischen Körperbeschaffenheit und schwerer Staublunge sowie zwischen Nasenatmung und Staublungenerkrankung untersucht.

Als Vergleichsmaße wurden Größe, Brustumfang, Stammhöhe und Schulterbreite, sagittaler und transversaler Brustdurchmesser bestimmt. Fettpolster, Muskulatur und Knochenbau wurden nach dem Eindruck beurteilt. Keloidartige Wucherungen der Haut und die Ausbildung des lymphatischen Rachenringes wurden besonders beachtet. Außerdem wurden die Gewichte berücksichtigt. Der Konstitutionstyp wurde nach dem Sigaudschen Schema und den Kretschmerschen Konstitutionstypen festgestellt. Eigentlich „athletische" Typen waren nicht sehr häufig. Keine Körperbaugruppe erwies sich bevorzugt von der schweren Staublunge befallen oder gegen sie resistent. Eine klare Abhängigkeit zwischen Körperform und schwerer Staublunge ließ sich demnach nicht erkennen. 2 Bergleute mit Thoraxverbildungen, die bis 25 Jahre unter Tage waren, wiesen nur eine mittlere Staublunge auf. 2 Arbeiter mit Keloidbildungen der Haut, die 35 bzw. 27 Jahre unter Tage gearbeitet hatten, zeigten nur eine leichte Staublunge, was gegen die bekannte Schriddesche Theorie spricht. Eine besondere Bevorzugung lymphatischer Typen konnte ebenfalls nicht festgestellt werden.

Bei den Mundatmern unter den Bergleuten ließ sich trotz häufig langer Arbeitszeit eine besonders auffällige Entwicklung von Staubveränderungen gegenüber Nasenatmern nicht feststellen. Die Bedeutung der Lehmannschen Untersuchungen wird dadurch stark eingeschränkt.

Besondere Aufmerksamkeit wurde einer etwaigen familiären Disposition zur Staublungenerkrankung geschenkt. Es wurden in dieser Hinsicht besonders eindrucksvolle Ergebnisse gewonnen. Die Untersuchungen wurden an 52 Familien mit lebenden Bergmännern und an 21 weiteren Familien mit verstorbenen Bergmännern angestellt. Es ergab sich ein recht deutliches familienweise ver-

schiedenes Verhalten dem kieselsäurehaltigen Staub gegenüber, das sich auf der einen Seite in einer gleichmäßigen Anfälligkeit, auf der anderen in einer übereinstimmenden Widerstandsfähigkeit äußert. Abweichende Fälle sind vorhanden, aber verhältnismäßig selten. Es fällt bei den erhobenen Befunden vor allem auf, daß in vielen Familien die zeitliche Entstehung desselben Staublungenstadiums sehr auffallend übereinstimmt, was sich auch an 2 Zwillingsfamilien zeigte.

Arbeiter aus tuberkulös belasteten Familien haben die größte Aussicht, früh an einer schweren Staublunge zu erkranken. Die eigentliche Staublungendisposition ist aber davon unabhängig eine selbständige Veranlagung.

Manche Familien zeigten auch eine Neigung zu unspezifischen Lungenerkrankungen und damit vielleicht eine gewisse Organminderwertigkeit, die zur Entstehung einer schweren Staublungenerkrankung mitverantwortlich gemacht werden kann. Lungenerkrankungen sind in der Vorgeschichte der Bergleute ziemlich häufig, es verbergen sich unter den „Lungenkatarrhen" aber nicht selten tuberkulöse Veränderungen.

Schlechte hygienische Verhältnisse, wie sie vor allem in schlechten Wohnungsverhältnissen in Klostermansfeld gefunden wurden, begünstigen das Hinzutreten einer Tuberkulose zur Staublungenerkrankung. Ein ausschlaggebender Einfluß des Alkohols auf die Entstehung der schweren Staublungenerkrankung konnte nicht erwiesen werden.

Verf. gibt an, daß alle erworbenen Schädigungen, die eine Disposition zur Staublunge bedingen konnten, im Vergleich zur anlagemäßigen Bereitschaft doch nur einen sehr geringen Einfluß haben.

Für das klinische Bild der schweren Staublunge mit erheblichen objektiven und subjektiven Beschwerden hält Verf. auf Grund ihrer beobachteten Fälle den Konstitutionstyp für sehr wichtig. Sämtliche Individuen mit Silikose III, aber geringgradigen Beschwerden sind als respiratorisch-muskuläre bzw. athletische Typen zu finden. Unter den Staublungenerkrankungen mit ausgesprochen schlechten klinischem Allgemeinbefinden überwiegt die Zahl der asthenischen Typen.

Es werden abschließend Ausführungen über die Auswirkung der Staublungendisposition in sozialer Beziehung gemacht, und es wird eine restlose Bekämpfung der schweren Staublungenerkrankung und aller daraus erwachsenden sozialen Schwierigkeiten gefordert.

Verf. hat zur Erforschung der ihr gestellten Fragen monatelang mitten im Mansfelder Revier, in Klostermansfeld, gelebt. Es zeigte sich dabei, daß eine Befragung der Arbeiterfamilien auf manche Schwierigkeiten stößt, wobei vor allem die Tendenz zur Verschleierung mancherlei Erkrankungen, vor allem der Tuberkulose, zu bemerken ist. Dem unermüdlichen Einsatz der Verf. ist es aber zu danken, wenn dennoch wertvolle Ergebnisse erzielt werden konnten.

Der Arbeit sind zahlreiche Tabellen, Kurven und Familientafeln beigefügt. *Geisler* (*Halle a. S.*).

Husted, E., und **Biilman, Gerda**, Primärer Lungenkrebs, mit besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit, Aetiologie, pathologischen Anatomie und Histologie. [Primary cancer of the lung, with reference to the frequency, etiology, pathological anatomy and histology of this lesion.] (Pathol. Inst. Univ. Kopenhagen.) (Acta path. scand. [Kobenh.] **14**, Nr 2, 1937.)

Bericht über 35 Sektionsfälle von Lungenkrebs in den Jahren 1911 bis 1934, und noch weitere 6 Fälle, für die aber nicht in allem ausreichende Unter-

suchungsergebnisse vorlagen. Seit 1924 wird für Kopenhagen eine deutliche Zunahme der Lungenkrebse festgestellt, die zwischen 1929 und 1933 7,3 % aller sezierten Krebsfälle ausmachen. Hinsichtlich der Aetiologie haben die Untersuchungen gar nichts Entscheidendes ergeben, jedenfalls keinen Zusammenhang mit vorhergehender Influenza, mit besonderer Berufsgefährdung, oder mit der Straßenteerung. In einigen Fällen trat Lungenkrebs auf bei Bronchiektasen und chronischer Pneumonie. Makroskopisch war der Sitz ganz überwiegend zentral, in Beziehung zu den Bronchen. Der histologische Befund war auch in den untersuchten dänischen Fällen äußerst vielgestaltig, selbst oft in ein und demselben Tumor. Metastasen waren sehr häufig, und dabei das Gehirn relativ sehr oft betroffen. 31 makroskopische und mikroskopische Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Fabris, A., Das primitive Lungenepitheliom. Erster Bericht: histologische Klassifizierung. (L'epitelioma primitivo del polmone. Nota I: classificazione istologica.] (Ist. Anat. Patol. Osp. Civile Venesia.) (Tumori **11**, F. 1, 19—83, 1937.)

Verf. hat im Laufe von 8½ Jahren unter einem Material von 8463 Sektionen 163 Fälle von primitivem Lungentumor untersucht. Von diesen hat er 106 Fälle einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen und dabei festgestellt, daß die Lungentumoren fast immer epithelialer Natur sind, auch wenn sie die Form eines aus kleinen lymphoiden und spindeligen Zellen bestehenden Bindegewebstumors annehmen (Mikrozytom). Diese histologische Form, die zuweilen auch bei primären Tumoren anderer Organe zu finden ist, kommt unter den Lungentumoren mit so besonderer Häufigkeit vor, daß sie bei der mikroskopischen Untersuchung von Metastasen fast pathognomonisch auf die Herkunft aus der Lunge hinweist. Zusammen mit der Abart des Mikrozytoepithelioms bildet das Mikrozytom 39 % der untersuchten Fälle. Die übrigen histologischen Typen sind folgendermaßen verteilt: Uebergangszellentumoren 35 %, Pflasterzellentumoren 20 %, Prismazellen- und Schleimtumoren ohne irgendwelche histologischen Merkmale in bezug auf die Gewebsabkunft 7 %. Fast stets ist es in diesen mehr oder weniger reifen Tumoren möglich, die mikrozytären, fädigen Elemente zu unterscheiden, deren Anwesenheit der überzeugendste Beweis ist für die epitheliale Natur, selbst in gewissen Fällen von sarkomartigen Mikrozytomen. Es bleiben daher nur äußerst wenige Fälle übrig, die als echte Sarkome oder als echte primäre Lungenepitheliome zu betrachten sind. Zwischen dem histologischen Typ und der makroskopischen Form, dem Sitz, der Ausbreitung, dem Alter und dem klinischen Verlauf des Lungentumors bestehen keinerlei eindeutige Uebereinstimmungen. Höchstens kann man annehmen, daß das Mikrozytom eine stärkere Neigung zur Metastasenbildung und zum Uebergreifen aus Mediastinum hat, als die reiferen Geschwulstformen. Die Kasuistik des Verf. zeigt nicht nur ganz im allgemeinen, daß der primäre Lungentumor häufiger ist als man glaubt, sondern beweist auch, daß ein Teil der Fälle nur mit Hilfe der histologischen Untersuchung aufzudecken ist und durch genaueste Untersuchung der augenscheinlich an chronischer Entzündung verschiedenster Art erkrankten Lungen. Ebenso handelt es sich in vielen Fällen der sogenannten Medialstinaltumoren, Thymustumoren und vielleicht sogar bei einigen Oesophaguskarzinomen um nichts anderes als Ausbreitungen von primären Lungenepitheliomen.

G. C. Parenti (Modena).

Sixt, K., Ein Fall von einseitigen Wabenhöhlenbildungen der Lunge auf bronchiektatischer Grundlage. (Tuberkulosefürsorgestelle München.) (Z. Tbk. **77**, 184, 1937.)

Klinischer und röntgenologischer Bericht über einen Fall von einseitiger Wabenlunge bei einem 17jährigen Mädchen, der große differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Tuberkulose bot. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Mainzer, F., und **Yaloussis, E.**, Ueber latente Lungenerkrankung bei manifester Blasenbilharziose. (Aus der Medizinischen und der Strahlenabteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Alexandria [Aegypten].) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 373, 1936.)

Bei 20 klinisch lungengesunden Kranken mit Blasenbilharziose ergab das Röntgenbild in mehr als der Hälfte der Fälle eine Beteiligung der Lungen, in einem Viertel sogar in schwerer Form. *Mardersteig* (*Jena*).

Kautzky, A., Neuere bronchographische Ergebnisse bei Ektasien der Bronchien. (Aus dem Zentralröntgeninstitut des Wilhelminenspitals in Wien.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 345, 1936.)

Bei Beobachtung des Einfließens des Jodipins in die Bronchien wurden bei Bronchiektasien stets Ventilationsstörungen nachgewiesen: Einflußverzögerung bei Stauseebildung, Fehlen des inspiratorischen Jodöltransportes und der Alveolarfüllung. Die ektasierten Gebiete sind aus der normalen Ventilation ausgeschaltet. Einzelne Bronchiektasieformen können nach ihren pathologisch-anatomischen Eigenheiten abgegrenzt werden. Autoptisch kontrollierte Fälle von leichten Ektasien im Gebiet mit intakter Schleimhaut sprechen für Schädigung des neuromuskulären Apparates. Bei der Häufigkeit der Ektasien in den Unterlappen dürfte ein Faktor, der der Schwere unterliegt, vermutlich Sekret, eine Rolle spielen. Das Vorkommen stets gleicher Ektasieformen in verschiedenen erkrankten Lungenlappen gibt Löschkes Auffassung einer Systemerkrankung recht. Theorien, alle Ektasieformen auf einheitliche Genese zurückzuführen, werden abgelehnt. Gegen kongenitale Genese spricht die Progredienz des Prozesses während des Krankheitsverlaufes, Stenosen trachealwärts der Ektasien sind sehr selten. Die Schädigung lokalisiert sich alveolarwärts vom ektasierten Gebiet. *Mardersteig* (*Jena*).

Wernli-Haessig, A., Situs inversus und Bronchiektasien. (Z. Tbk. **77**, 120, 1937.)

Bei einem 22jährigen Mädchen wurde ein Situs inversus viscerum totalis mit Bronchiektasien, Nasenpolypen und Eiterungen sämtlicher Kieferhöhlen festgestellt. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Feuchtinger, O., Ueber die Differentialdiagnose zwischen primären Lungentumoren und Lungentuberkulose und die Bedeutung der Tuberkulose für die Schaffung eines präkanzerösen Zustands. (Deutsches Haus in Agra.) (Z. Tbk. **77**, 81, 1937.)

Literaturstudie und Bericht über 10 eigene Beobachtungen betr. Aetiologie, Vererbung und Differentialdiagnose der Lungentumoren gegenüber Lungentuberkulose. Allen den in der Literatur oft zu einseitig verteidigten, angeblich krebsdisponierenden Faktoren einschließlich der Tuberkulose kommt im allgemeinen keine überragende Bedeutung für Entstehung und Zunahme der Lungentumoren zu. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Mendl, E., Ein Fall von bösartiger Rosettengeschwulst des Brustfells. (Pathol.-anat. Inst. Univ. Prag.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 3, 1937.)

Bei der Leichenöffnung einer 37jährigen Frau fand sich eine mächtige Geschwulst des rechten Brustfells mit Einwucherung in die rechte Lunge, in

den rechten Hauptbronchus, in die obere Hohlader, in den Herzbeutel und in das Zwerchfell sowie mit Metastasen in zahlreichen Lymphknoten, in der linken Lunge, in der Leber, in der linken Niere und in der Harnblase. Histologisch zeigten das reifste Bild mit typischer Rosettenbildung die Leberherde, geringere Gewebsreife das Gewächs des rechten Brustfells und das unreifste die Gegend des rechten Bronchus. Der makroskopische Befund spricht für einen primären Brustfelltumor. Nach Ansicht des Verf. deutet der histologische Befund auf einen Tumor neurogenen Ursprungs (sogenanntes malignes Neuroblastom).

Matzdorff (*Berlin*).

Yoshida, T., Gleichzeitige Papillomatose der Pleura und des Peritoneums, zugleich ein Beitrag zur Frage des primären Karzinoms der serösen Häute. (Path. Inst. der Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **299**, H. 3, 383, 1937.)

Bei einem 45jährigen Mann, der an einer Sepsis gestorben war, fanden sich eigenartige zottige, polypöse Deckepithelwucherungen der rechten Pleura pulmonalis und costalis sowie des Bauchfelles im kleinen Becken, am Zwerchfell und im Bereich des Mesokolon. Die Bildungen hatten einen vielfach verästelten, reich vaskularisierten bindegewebigen Grundstock, ihre Oberfläche war von einschichtigem, kubischem oder zylindrischem Epithel überkleidet. Entzündliche Veränderungen fehlten. Die Serosadeckzellen waren auch abseits dieser Wucherungen überhöht und teils von kubischer teils von zylindrischer Gestalt. Ein krebsiges Wachstum war nicht festzustellen. Eine Ueberhöhung der Deckzellen, zum Teil mit plattenepithelartiger Umwandlung, wurde auch noch bei einem anderen Fall an der Pleura pulmonalis beobachtet. Es handelt sich dabei um eine Lunge, die wegen Bronchiektasen mehrfach durch Thorakotomie und Thorakoplastik freigelegt worden war. An Hand des Schrifttums wird der Streit über die epitheliale bzw. mesenchymale Natur der Serosadeckzellen besprochen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Tuberkulose

Pagel, W., Reaktivierung eines tuberkulösen Herdes durch unspezifische Erreger. [Reactivation of a tuberculous focus by microorganisms other than the tubercle bacillus). (From the Sims Woodhead Memorial Laboratory, Cambridge.] (Lancet **232**, 1279, 1937.)

Ein fibrös abgekapselter tuberkulöser Käseherd wurde im Verlauf einer fibrinösen Pneumonie des betreffenden Lungenlappens durch Pneumokokken verflüssigt. Der Fall zeigt, auf welche Weise nach unspezifischen entzündlichen Lungenprozessen eine Tuberkulose reaktiviert werden kann. *Apitz* (*Berlin*).

Dmochowski, L., Ueber den serologischen Nachweis von Käse- bzw. Eiterantigenen in makroskopisch unveränderten Organen bei der kavernösen Tuberkulose der Lungen. (Aus dem Staatlichen Hygienischen Institut in Warschau.) (Z. Immun.forschg **90**, 363, 1937.)

Alkoholische und ätherische Extrakte aus der Leber, Milz und Niere, oftmals auch aus dem Herzen tuberkulöser oder mit chronischen Eiterungsprozessen behafteter Menschen reagieren unter Komplementbildung und Flockung mit den gegen tuberkulösen Käse gerichteten Immunseren. Von aus sonstigen Gründen verstorbenen Menschen reagiert häufig, wenn auch schwächer, die Milz und manchmal die Lunge in der gleichen Weise. Die Uebereinstimmung im Verhalten bei Tuberkulose und chronischen Eiterungen erklärt sich aus der serologischen Identität der Antigene im tuberkulösen Käse und im Eiter. Die Ergebnisse der Untersuchung zeigen, daß also auch in makroskopisch unver-

änderten Organen Käse- bzw. Eiterantigene gefunden werden können. Die notwendige pathologisch-anatomische Ergänzung dieser Studien soll folgen.

Apitz (Berlin).

Weber, K., Ueber abheilende große tuberkulöse Frühstreuungen (Prosektur des Tuberkulosekrankenhauses Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld [Osthavelland].) (Beitr. Klin. Tbk. **89**, 489, 1937.)

Klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Bericht über eine mit groben Verkalkungen abgeheilte hämatogene Frühstreuung bei einem 15jährigen Mädchen, wobei außer in der Lunge auch in Milz, Leber und Nieren Kalkherde nachzuweisen waren. Aus den verkalkten Streuungsherden entwickelte sich durch Exazerbation eine beiderseitige Spitzentuberkulose.

Schleussing (München-Eglfing).

Räthling, Grippe, Tuberkulose und Wetter. (Staatl. Gesundheitsamt Tilsit.) (Beitr. Klin. Tbk. **89**, 480, 1937.)

Beobachtungen aus der 2. Februarhälfte 1937 in Tilsit an mehreren Fällen aufflackernder Lungentuberkulose nach Grippe. Als auslösende Ursache wird das Erscheinen maritimen Klimas mit naßkalter Witterung, des sogenannten Sensibilisierungswetters, angesehen, wobei dem Absinken des Luftdrucks beim Herannahen des Tiefs besondere Bedeutung zugesprochen wird. Das Anfangsinfiltrat ist primär nicht tuberkulös, es wird erst sekundär durch einwandernde Tuberkelbazillen infiziert. Die aufflackernde Tuberkulose ist eine Krankheit sekundärer Art, der immer eine Sensibilisierung vorangehen muß.

Schleussing (München-Eglfing).

Sato, S., Ueber die Tuberkelbazillurie bei Tuberkulösen. (Medizinische Klinik in Sendai [Japan.] (Beitr. Klin. Tbk. **89**, 358, 1937.)

Mit eigener neuer Methodik konnte Verf. feststellen, daß Tuberkelbazillurie im frischen Stadium der tuberkulösen Infektion auftritt, wenn die Tuberkulinreaktion negativ oder schwach positiv, die Komplementbindungsreaktion noch negativ ist, außerdem im schweren Endstadium der Lungentuberkulose, in dem sich die Allergielage der negativen Anergie nähert. Die kultivierten Kolonien sind bei den Fällen ohne Urogenitaltuberkulose sehr spärlich, bei Urogenitaltuberkulose sehr zahlreich. *Schleussing (München-Eglfing).*

Heesen, W., Lungentuberkulose bei gleichzeitiger extrapulmonaler Tuberkulose. (Eleonorenheilstätte u. Kinderheilstätte Almfrieden, Odenwald.) (Z. Tbk. **77**, 367, 1937.)

Von 4290 Kranken mit Lungentuberkulose hatten 538, d. h. 12,2 %, eine extrapulmonale Tuberkulose, dabei stieg dieser Prozentsatz von 7,4 % im Jahre 1928 auf 22,4 % im Jahre 1936. Neben einer tatsächlichen Zunahme extrapulmonaler Tuberkulosen wird die bessere Erfassung und die weitgehende Zuführung zur Behandlung als Grund für die Zunahme angeführt. Von den 538 Fällen mit extrapulmonaler Tuberkulose hatten 389, d. h. 70 %, eine aktive Lungentuberkulose. Bei diesen aktiven Lungentuberkulosen fand sich besonders häufig eine extrapulmonale Tuberkulose der Drüsen. Der Verlauf der Lungentuberkulose war wechselnd, aber in fast allen Fällen gutartig.

Schleussing (München-Eglfing).

Kellner, F., Der Kampf ums Frühinfiltrat der Lungen. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 17.)

Bei der großen Menge von verschiedenartigen Infiltraten, die bei der Tuberkulose heutzutage im Schrifttum unterschieden werden, erscheint es dem Verf. geraten, noch einmal zu prüfen, ob denn den Frühinfiltraten wirklich immer eine spezifische Erkrankung zugrunde liegen muß. Zweifellos hat sich

in letzter Zeit die Anschauung bestätigt, daß viele dieser Infiltrierungen mit Tuberkulose nichts zu tun haben. Der schnelle Schwund eines Exsudates, der schleichende Beginn und symptomarme Verlauf, die Wiederkehr der Infiltrate, die Narbenbildung und konstitutionelle Merkmale, wie sie immer wieder für Tuberkulose ins Feld geführt wurden, beweisen die spezifische Natur der Entzündung in keiner Weise. Die Differentialdiagnose ist nur durch die Röntgenserie zu stellen und muß strikt durchgeführt werden.

Krauspe (Königsberg).

Vajda, L., Ueber die Kavernenfrage und Angaben zur Lebensdauer der Kavernösen. (Landeskranken-Versicherungsanstalt in Debrecen [Ungarn].) (Beitr. Klin. Tbk. **89**, 385, 1937.)

Bericht über das Schicksal von 500 Lungentuberkulosen mit Kavernen (268 Männer, 232 Weiber), deren Beobachtung sich mindestens über 7 Jahre erstreckte. Innerhalb dieser Zeit starben 306, d. h. 61,2 %, es waren arbeitsunfähig 69, d. h. 13,8 %, arbeitsfähig 83, d. h. 16,6 %, klinisch geheilt 42, d. h. 8,4 %. Frauen zeigten mehr Ausheilungen und mehr Todesfälle als Männer. Die Geheilten stammten überwiegend von hauptsächlich produktiv verlaufenden Prozessen von nicht zu großer Ausdehnung, von solitären, abgekapselten Kavernen und von zerfallenen Infiltraten ab. Unter den Verstorbenen waren in großer Zahl die ursprünglich linksseitigen Prozesse, unter den Geheilten die rechtsseitigen. Fälle mit mehreren Kavernen fanden sich unter den Arbeitsfähigen nur in kleiner Zahl, unter den Geheilten gar nicht.

Schleussing (München-Eglfing).

Brügger, H., Ueber Entkalkungsvorgänge an alten Primärherden. (Kinderheilstätte Wangen i. Allgäu.) (Z. Tbk. **77**, 363, 1937.)

Klinischer und röntgenologischer Bericht über Entkalkungsvorgänge am Primärherd der Lunge bei einem 8jährigen Jungen und einem 5jährigen Mädchen. Im ersten Falle kam es dabei zu vorübergehender Bazillenausscheidung. Wesentliche Krankheitserscheinungen fehlten. *Schleussing (München-Eglfing).*

Arriagada, A., Tierexperimentelle Untersuchungen über Weg und Schnelligkeit der Tuberkelbazillenausbreitung im Körper bei Infektion durch Einatmung bazillenführenden Staubes. (Tuberkuloseabteilung des Instituts Robert Koch, Berlin.) (Z. Tbk. **77**, 344, 1937.)

Meerschweinchen wurden der Einatmung bazillenhaltigen Staubes ausgesetzt, zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion getötet und ihre Organe auf neue Tiere überimpft. Dabei ergab sich, daß in allen Fällen, in denen überhaupt eine Infektion erfolgt war, und zu jeder Zeit nach der Infektion Tuberkelbazillen in den Lungen nachgewiesen werden konnten. Die tracheobronchialen Lymphknoten erwiesen sich frühestens 5 Tage, spätestens 11 Tage nach der Infektion als bazillenhaltig, aus der Milz, als Zeichen der erfolgten Blutinfektion, wurden frühestens nach 10 Tagen Bazillen nachgewiesen. Noch nach 18 Tagen war die Menge der in den Blutstrom gelangten Bazillen sehr gering. Ein sofortiger Einbruch der Bazillen ins Blut findet bei der natürlichen aerogenen Infektion ebensowenig statt wie bei der Infektion mit Tuberkelbazillen per os. Die Untersuchungsergebnisse zeigen erneut, daß bei der natürlichen Ansteckung durch Einatmung von Tuberkelbazillen die Lungen auf direktem Wege und nicht von den Schleimhäuten des Nasen-Rachenraums oder des Darms aus lymphohämatogen infiziert werden. Für die Tuberkuloseinfektion des Menschen wird angenommen, daß die dem tuberkulösen Primärinfekt regionären Lymphknoten nicht vor 10 Tagen nach der Infektion Bazillen auf dem Lymphwege erhalten, während ein Bazilleneinbruch ins Blut nicht vor 3 Wochen, meist später erfolgen soll. *Schleussing (München-Eglfing).*

Delijannis, G., Ueber eine pneumonieartige Verlaufsform der Lungentuberkulose beim Diabetiker. (I. Med. Abtlg. d. Kaiserin Elisabeth-Spitals Wien.) (Med. Klin. **1937**, Nr 20, 668.)

Die Lungentuberkulose kann beim Diabetiker in allen Formen auftreten, doch finden sich oft besondere Eigentümlichkeiten bezüglich ihrer Lokalisation: die Veränderungen sind zentral oder perihilär gelegen, beschränken sich auf die Mittelfelder lobär und lassen die Lungenoberfelder frei („Diabetikerphthise"). Diese Form kann unter den typischen Erscheinungen einer Lobärpneumonie auftreten und dadurch zu Täuschungen bezüglich der Diagnose Anlaß geben, unterscheidet sich aber von der genuinen Pneumonie durch den weiteren Verlauf, indem sich das Krankheitsbild einer typischen Diabetikerphthise entwickelt. Verf. teilt als Beispiel dafür die Krankheitsgeschichte eines 24jährigen Diabetikers mit. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Chwalibogowski, A. v., Tuberkulosestudien. V. Allergometrische Untersuchungen an tuberkulinallergischen Kindern einer Fürsorgestelle. (Aus der Univ.-Kinderklinik und dem Zentralinstitut für Gesundheitsfürsorge Lemberg.) (Z. Kinderheilk. **58**, 659, 1937.)

In früheren Mitteilungen des Verf. mit anderen (ref. Zbl. Path. **66**, 56 ff., 1936) ist eine Methode geschildert worden, die es gestattet, die individuelle Allergielage eines jeden tuberkulinallergischen Kindes zu ermitteln und durch wiederholte Bestimmungen die individuelle Allergiebahn zu verfolgen. Diese Methode der „Allergometrie der Tuberkulose" ist früher an klinischem Untersuchungsgut erprobt worden, und es hat sich ergeben, daß sie mit Nutzen für die diagnostische Wertung des tuberkulösen Geschehens beim Kinde herangezogen werden kann. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, die Methode auch außerhalb des klinischen Betriebes zur systematischen Anwendung zu bringen. Die gewonnenen Ergebnisse sind folgende:

1. Es sind an einem ambulanten Material von 90 tuberkulinpositiven Kindern verschiedenen Alters allergometrische Befunde mit dem klinischen Verhalten dieser Kinder verglichen worden, wobei die sich auf mehrere Monate bis zu zwei Jahren erstreckende Beobachtung dieser Kinder auch den Verlauf der Allergiebahnen zu ermitteln gestattete.

2. An 17 rezent infizierten Kindern dieses Materials konnte das typische Verhalten der Allergiebahnen für verschiedene Formen des Infektionsmodus ermittelt werden. Es hat sich gezeigt, daß unabhängig von dem Infektionsmodus die frisch angesteckten Kinder auf dem Wege über eine kurze dauernde, initiale Pleoergie sehr bald eine pleoästhetische Allergielage erreichen, welche also für die frische primäre Tuberkulose als charakteristisch zu betrachten ist. Das weitere Schicksal dieser Pleoästhesie hängt von dem Infektionsmodus ab: Bei Gelegenheitsinfektionen schlägt diese Pleoästhesie bald in eine Pleoergie um, bei den Ueberfallsinfektionen schreitet sie weiter fort und führt schließlich zur Anergie. Bei den schleichenden Infektionen zeigt sie ein schwankendes Verhalten, welches jedoch der Entwicklung klinischer Manifestationen entspricht. Die Altersposition der Säuglinge und jüngeren Kinder kommt im Lichte der Allergometrie dadurch zum Ausdruck, daß bei diesen Kindern protrahierte Kontakte mit Bazillenausscheidung viel leichter zum deletären R-Verbrauch führen als bei älteren Kindern.

3. An 50 Kindern mit isolierten Hiluserscheinungen konnte eine Differenzierung in drei prognostisch verschiedene Gruppen durchgeführt werden. Die überaus große Mehrzahl (72 %) dieser Kinder erwies sich als klinisch ausgeheilt und verhielt sich dementsprechend stabil pleoergisch. Eine kleinere Gruppe (etwa 18 %) dieses Materials ist als pleoästhetisch befunden worden und entwickelte während der Beobachtungszeit auch tatsächlich klinische Manifestationen. Die pleoästhetischen Kinder mit isolierten Hiluserscheinungen sind also als erkrankungsbereit und gefährdet zu betrachten. Einige Kinder entwickelten während der Beobachtungszeit klinische Manifestationen der Tuberkulose, obgleich sie ursprünglich als pleoergisch befunden wurden (10 %). Dies war dem Umstand zu verdanken, daß diese Kinder noch nicht einen sehr hohen Grad der Pleoergie erreichen konnten, wogegen sie weiteren Kontakten ausgesetzt waren. Die „Durchseuchungsresistenz" der pleoergischen Kinder ist ein quantitativer Begriff und wird einerseits durch den Grad der Pleoergie, andererseits durch das Tempo und die Dauer der Kontakte beherrscht. Die pleoergischen, höhere Grade der Durchseuchungsresistenz erlangenden Kinder verhalten sich, was ihre Allergielage anbetrifft, gegen unspezifische Einflüsse refraktär: Sie verharren hartnäckig in ihrer Pleoergie. Diese Tatsache erlaubt subchronische unspezifische Prozesse, welche sonst bei tuberkulinpositiven Kindern leicht mit spezifischen Manifestationen verwechselt werden könnten, mit Hilfe der Allergometrie zu differenzieren.

4. An 19 Kindern mit aktiven Manifestationen sekundärer Tuberkulose konnte in Uebereinstimmung mit den früheren, in der Mitteilung III niedergelegten, Erfahrungen eine vollkommene Parallelität zwischen dem klinischen Verhalten und dem Verlauf der Allergiebahn nochmals demonstriert werden.

5. Die Simon-Hübschmannsche Ausstreuungstuberkulose der Lunge weist im allergometrischen Versuch alle Merkmale einer sekundären Manifestation auf. Ihr Verlauf läßt sich also mit Hilfe der Allergometrie genau so verfolgen wie alle übrigen sekundären Erscheinungen.

6. Bei einem Fall ist die Entwicklung einer tertiären isolierten Lungenphthise von Anfang an beobachtet worden. Dieser Fall zeigte zuerst eine initiale Pleoästhesie, welche jedoch synchron mit der Entwicklung eines Aßmannschen Herdes sowie später einer Kaverne in dauernde Pleoergie umschlug. Diese Erscheinung stimmt mit den Erfahrungen, die andererseits (noch nicht publiziert) mit der Allergometrie bei der isolierten Lungenphthise der Erwachsenen gesammelt werden konnten, überein. Sie wird von Verf. auf die sogenannte topographische Differenzierung der Allergie zurückgeführt. (Diskrepanz zwischen der Allergielage der Haut und lokalen Allergielage der Lunge.)

7. Die Allergometrie der kindlichen Tuberkulose hat die überaus große Bedeutung der zuerst von Redeker voll erkannten exogenen Reinfektion für die Pathogenese der tuberkulösen Manifestationen experimentell erhärtet. Gehäufte Reinfekte führen zuerst zu einem Ansteigen des S-Faktors und dann zu einem Verbrauch des R-Faktors. (S-Empfindlichkeit, R-Reaktivität; vgl. die früheren Arbeiten oder Referate.) Dieser letzteren Erscheinung muß eine besonders ungünstige Bedeutung zugemessen werden. Ein fortschreitender Abfall von R deutet auf eine drohende Anergie hin.

8. Die Allergometrie der Tuberkulose gestattet auch einen tieferen Einblick in die Hygiogenese der tuberkulösen Manifestationen, welchem ebenfalls eine prognostische Bedeutung zukommt. Der Mechanismus der Ausheilung tuberkulöser Manifestationen geht in zwei Phasen vor sich: zuerst kommt es zu einem Absinken der S-Werte, dann zu einem Ansteigen der R-Werte. *Willer* (*Stettin*)

Klostermeyer, W., Untersuchungen über den Mineralstoffgehalt tuberkulöser Herde mit Hilfe der Schnittveraschung. (I. Med. Klinik Hamburg-Eppendorf.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 299, 1936.)

Untersuchung verschiedenartiger tuberkulöser Gewebsveränderungen nach der von Hackmann vereinfachten Methodik. Grundsätzlicher Unterschied im Mineralstoffgehalt zwischen nekrotischem und verkästem Gewebe einerseits und dem Granulationsgewebe. In frischen käsigen Nekrosen bei Miliartuberkulose ist Kalziumkarbonat und Natriumphosphat vermehrt, Alkalikarbonat stark vermindert. Mit fortschreitender Zeit nimmt die Kalziumanreicherung unter Zunahme des Phosphatsalzes zu und erreicht schon hohe Grade, bevor im gefärbten Schnitt der Hämatoxylinnachweis der Verkalkung positiv wird. Die Kalziumphosphatanreicherung erreicht zuerst im Zentrum der Verkäsung einen besonders hohen Grad, was auch dem histologischen Bild der beginnenden Verkalkung entspricht. Alkalikarbonat war in kernlosem Käse nicht mehr nachzuweisen, wohl aber fand sich stets Natriumphosphat. Im jungen Granulationsgewebe miliarer Tuberkel lassen sich hauptsächlich lösliche Salze, Alkalikarbonate, besonders Kaliumkarbonat nachweisen. Im bindegewebsbildenden Granulationsgewebe tritt auch Kalzium auf. Der Kaliumkarbonatgehalt scheint mit dem Kernreichtum zuzunehmen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Lange, B., Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage nach der Bedeutung von Superinfektionen für Entstehung und Verlauf tuberkulöser Krankheitsprozesse. (Tuberkuloseabteilung des Instituts Robert Koch, Berlin.) (Z. Tbk. **77**, 249, 1937.)

Nach den tierexperimentellen Erfahrungen des Verf. ist die Bedeutung der tuberkulösen Superinfektion für die Krankheitsentstehung gering. Vor Jahren infizierte Schafe mit alter ruhender Tuberkulose haben in mehreren Versuchen gegenüber einer verhältnismäßig schweren Superinfektion von den gewöhnlichen Eintrittspforten aus einen beträchtlichen Schutz gezeigt. Es handelte sich freilich nur bei einem Teil der Tiere um einen absoluten Schutz.

Bei nicht wenigen Tieren kam es zu frischen tuberkulösen Prozessen an der Eintrittspforte im Anschluß an die Superinfektion. Gegenüber einer intravenösen Infektion versagte der Schutz vollständig.

Anhaltspunkte dafür, daß sich bei tuberkulösen Menschen Superinfektionen wie überdosierte Tuberkulingaben verhalten und den Ablauf der schon bestehenden Tuberkulose ungünstig beeinflussen, haben sich im Experiment an Schafen und Meerschweinchen nicht finden lassen.

Schleussing (München-Eglfing).

Heymer, A., und Boerger, Grete, Lungentuberkulose von einem Senkungsabszeß aus. (Medizinische Univ.-Klinik Bonn.) (Z. Tbk. **77**, 116, 1937.)

Bei einer 22-jährigen soll es während der Schwangerschaft zur Einwanderung eines Senkungsabszesses der Wirbelsäule in die Lunge und zur Ausbildung einer käsigen Pneumonie gekommen sein. Nach der Entbindung trat eine allgemeine hämatogene Miliartuberkulose auf, die den Tod herbeiführte.

Schleussing (München-Eglfing).

Gonzalez-Warcalde, J., Beitrag zur Histologie akuter Kavernen bei generalisierter Tuberkulose. (Pathol. Institut Wiesbaden.) (Beitr. Klin. Tbk. **89**, 273, 1937.)

Bericht über histologische Untersuchungen an frischen tuberkulösen Kavernen, die bei einem 12jährigen Mädchen durch hämatogene Streuung von einem älteren primären Mesenterialdrüsenherd aus entstanden waren. Der Tod war infolge Peritonitis durch Perforation eines tuberkulösen Ulkus entstanden. Die von andern schon nachgewiesene Heilung mit restitutio ad integrum von nicht verkäsenden bazillenhaltigen tuberkulösen Pneumonien wird erneut dargestellt. Die Resorption des Exsudats geht dem Verschwinden der Bazillen voraus. Nach erfolgter Phagozytose durch große Alveolarepithelien erfolgt der Abtransport auf dem Bronchialweg. Intrazellulärer Bazillenabbau wurde dabei nicht beobachtet.

Bei der Rundkaverne kann es zu so weitgehender Reinigung kommen, daß auch die innersten Kavernenabgrenzungen von unverändertem Lungengewebe gebildet werden. Durch das Ausbleiben einer granulierenden Entzündung der Kavernenwand wird die narbenlose Kavernenheilung der Röntgenologen auch dem Anatomen verständlich. Die anatomischen Grundlagen für die röntgenologische Beobachtung rascher durch elastischen Zug bedingter Kavernenverkleinerung sind dadurch gegeben, daß mit dem völligen Rückgang der Entzündung das Lungengewebe wieder lufthaltig und zum Teil auch emphysematös gebläht ist. *Schleussing (München-Eglfing).*

Roulet, F., und Bloch, K., Beiträge zur Spezifität der Entzündung, mit besonderer Berücksichtigung des tuberkulösen Granuloms. (Schweiz. Forschungsinstitut Davos.) (Virchoes Arch. **298**, H. 2, 311, 1936.)

Mit dem Magnesiumsalz einer Phosphatidsäure, die nach dem Andersonschen Verfahren aus humanen und bovinen Tuberkulosebazillen gewonnen wurde, ließen sich durch subkutane Einspritzung einer öligen Lösung (Vaselinöl) typische Epitheloidzellentuberkel beim Kaninchen erzeugen. Diese Phosphatidsäure wird als der Träger der „tuberkulogenen" Wirkung des Tuberkulosebazillus betrachtet. Sie ist fettlöslich, gibt stabile wäßrige Emulsionen und wird darum leicht von den Bindegewebszellen gespeichert. Als Träger dieser Wirkung werden die bei hydrolytischer Spaltung der Phosphatidsäure freiwerdenden Fettsäuren (Tuberkulosestearinsäure und Phthionsäure) betrachtet. Anderen Phosphatidsäuren pflanzlicher Herkunft, welchen diese

Fettsäuren fehlen, kommt keine tuberkulogene Wirkung zu. Die Wirkung dieser Fettsäuren ist aber davon abhängig, daß sie im Gesamtmolekül der Phosphatidsäure in die Zellen aufgenommen werden. Nach einer anfänglich leukozytären Reaktion treten die ersten Epitheloidzelltuberkel schon nach 14 Tagen auf und erreichen ihren Höhepunkt nach 4 Wochen. Das aus bovinen Bazillen hergestellte Präparat wirkte bei Kaninchen stärker als die Humanus-phosphatidsäure, und dementsprechend konnte im Selbstversuch gezeigt werden, daß beim Menschen die Wirkungsweise der Präparate sich umgekehrt verhält. Neutralfette und Wachse aus Tuberkulosebazillen wie auch verschiedenartige Fettsäuren ließen keine tuberkelähnliche Reaktion entstehen. Da die Phosphatidsäure keine Tuberkulinwirkung hat, ist die histologische Reaktion beim tuberkulös allergischen Tier nicht anders als beim gesunden.

Wurm (Wiesbaden).

Salerno, L., Ueber die Widerstandskraft der Tuberkelbazillen bei postmortalen Fäulnisprozessen. [Sulla resistenza dei bacilli della tuberculosi nei processi putrefattivi postmortali.] (Ist. Med. Legole R. Univ. Catania.) (Soc. Med. Chir. Catania. Sitzung vom 10. Dez. 1936.)

In den Ueberresten von tuberkulösem Lungengewebe, das in Holzschachteln eingegraben worden war, fanden sich noch nach dem 8. Monat säure- und alkoholresistente Erreger, anfangs noch mit den gewöhnlichen morphologischen Eigenschaften von Kochschen Bazillen, später immer stärker verändert (wie zerstückelt). Was die Virulenz betrifft, so ergaben die biologischen Proben nur bis zum ersten oder zweiten Monat nach dem Eingraben positive Resultate. In zwei Fällen sind am Ende des 4. Monats zwei säureresistente Erreger isoliert worden, die sich auf Petragnanischem Kulturboden in 4—5 Tagen entwickelten und über die Verf. zur Zeit weitere Untersuchungen anstellt.

G. C. Parenti (Modena).

Fidler, H. K., Primärer tuberkulöser Hautinfekt. [The primary cutaneous tuberculosis complex.] (Pathol. Inst. Univ. von Alabama.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 24, 1937.)

Ein 25jähriger, an einem Tuberkulosesanatorium angestellter Mann, der daselbst auch bei Sektionen mitzuhelfen hatte, bekam am rechten Daumen eine Ulzeration mit Lymphangitis axillaris. Abstriche aus dieser Ulzeration ergaben weder Tuberkelbazillen noch Spirochäten. 3 Wochen später starke Tuberkulinreaktion, während 3 Jahre zuvor diese völlig negativ gewesen war. Nach 6 Monaten wurde die jetzt verheilte Hautstelle am Daumen exzidiert: histologisch-typischer Befund wie bei Lupus; keine Bazillen. Nach weiteren 3 Monaten Untersuchung der axillaren Lymphknoten: käsige Tuberkulose, Bazillen positiv, desgleichen Tierversuch. Bei der Ulzeration des Daumens muß es sich nach allem um einen tuberkulösen Primärkomplex gehandelt haben.

W. Fischer (Rostock).

Roulet, F., Ueber die Leberveränderungen im Rahmen des septischen Geschehens bei kavernöser Lungentuberkulose. (Schweizerisches Forschungsinstitut in Davos.) (Acta Davosiana **1936**, Nr 12.)

Im Verlauf zweier Fälle von chronischer Lungentuberkulose (38jähriger Mann und 25jährige Frau) mit mischinfizierten Kavernen kam es zu Leberveränderungen, die als Ausdruckserscheinung einer „milden Sepsis“ gedeutet werden. Und zwar handelt es sich um zentrale Leberläppchennekrosen, die denen bei Endokarditis, Infektionskrankheiten usw. gleichen und die mit

thromboarteriitischen und thrombophlebitischen Veränderungen der Kavernenwände in Beziehung gebracht werden. Durch solche Beobachtungen erhält die Lehre der Mischinfektion bei der Lungentuberkulose eine völlig neue Bedeutung. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

van Deinse, F., et **Domanski, M. A.,** Versuche über Tuberkulinnachweis bei Kaninchen im Verlauf der experimentellen Tuberkulose Typ Yersin. [Essais de mise en évidence de la tuberculine dans le sérum de lapins au cours de la tuberculose „Yersin".] (Laborat. de la Tbc., Instit. Pasteur, Paris.) (C. r. Soc. Biol. Paris **124**, No 3, 240, 1937.)

Der Typ der experimentellen Tuberkulose, der in Frankreich als „Type Yersin" bekannt ist, ist ein akuter toxischer Symptomenkomplex, der bei Kaninchen nach Infektion mit virulenten bovinen oder aviären Tuberkelbazillenstämmen auftreten kann, und bei dem die Tiere plötzlich nach 2 bis 3 Wochen schockartig, mit Krämpfen, zugrunde gehen. Die spärlichen Veränderungen, die in solchen Fällen in den Organen festgestellt werden können, genügen nicht, um in befriedigender Weise den plötzlichen schockartigen Tod zu erklären. Deshalb wurde vermutet, daß die enorme Bazillenmenge an sich eine Rolle spielen kann und es wurde versucht, im Serum solcher Tiere Tuberkulin nachzuweisen, welches möglicherweise den Schocktod veranlassen könnte. Es wurden verschiedene, mit nativem Serum von Kaninchen, die an Tuberkulose „Yersin" erkrankt waren, und mit enteiweißtem Serum solcher Tiere intrakutane und intraperitoneale Prüfungen an gesunden und tuberkulösen Meerschweinchen ausgeführt. Eine positive Tuberkulinreaktion oder ein Tuberkulintod wurden nicht beobachtet, so daß man vermuten kann, daß auch bei stark toxischer Tuberkulose mit sehr zahlreichen Bazillen kein Tuberkulin im Blut auftritt. *Roulet* (*Davos*).

Ellinghaus, C., Körperbau, Rasse und Tuberkulose. (Tuberkulosenfürsorgestelle des Kreises Neuenburg und der Volksheilstätte Charlottenhöhe.) (Z. Tbk. **77**, 107, 1937.)

Untersuchungen an 581 Besuchern einer Fürsorgestelle mit vorwiegend ländlicher Bevölkerung. Der Anteil der Leptosomen unter den Tuberkulösen ist deutlich höher, als ihrem Anteil unter der gesunden Gesamtbevölkerung entspricht. Die Muskulären zeigen das gegenteilige Verhalten, die Pykniker sind unter den Tuberkulösen um ein geringes stärker vertreten als unter den Gesunden. Leptosome zeigten vor dem 30. Lebensjahr die größte Anfälligkeit, während bei den Muskulären und vor allem bei den Pyknikern die Zahl der Tuberkulösen jenseits des 30. Lebensjahres prozentual höher ist als vorher. Der Anteil der Leptosomen unter den über 30 Jahre alten Tuberkulösen liegt noch über ihrem Anteil an der Gesamtbevölkerung. Die Muskulären bleiben auch hier hinter ihrem normalen Bevölkerungsanteil zurück. Pykniker und Muskuläre-Pykniker zeigen vorwiegend gutartige Tuberkuloseformen, während die Leptosomen-Pykniker besonders viele schwere Erkrankungsformen zeigen, und zwar vorwiegend im Alter von 16—30 Jahren.

Eine eindeutige Bevorzugung einer Rasse durch besondere Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose konnte nicht festgestellt werden.

Schleussing (*München-Eglfing*).

Klein, E., Ueber Zwillingstuberkulose. (Pathol. Inst. Univ. München.) (Z. Konstit.lehre **20**, H. 5, 1937.)

Es handelt sich um eineiige Zwillinge, illegitime erste Kinder einer 21jähr. Arbeiterin, die beide an Tuberkulose erkrankten und im 10. bzw. 11. Lebens-

monat starben. Die Eltern hatten keine Tuberkulose. Schon im 3. Lebensmonat wurden bei beiden Kindern Entzündungen der Atemwege und Husten festgestellt, welche Erscheinungen sich fortschreitend verschlechterten, während sie gleichzeitig durch rachitische Bestrahlung ungünstig beeinflußt wurden. Die Kinder befanden sich also zur Zeit der Infektion in einem Zustand hochgradiger, allerdings unspezifischer Ueberempfindlichkeit. Beide hatten den Primärkomplex im linken Oberlappen. Vorher waren beide dyspeptisch und dystrophisch. Doch war der eine Zwilling durchwegs dystrophischer und schwächer als der Bruder und zeigte fast immer schlechteres Befinden, was mit Rücksicht auf das um 1300 g geringere Geburtsgewicht und die um 6 cm geringere Geburtsgröße und sonstige schlechtere körperliche und psychische Entwicklung auf einen quantitativen Ernährungsunterschied im intrauterinen Leben zurückgeführt wird. Dieser Konstitutionsunterschied ist auch als Ursache für eine bestandene verschiedene Reaktion der beiden Zwillinge gegen den Tuberkelbazillus zu betrachten. *Helly (St. Gallen).*

Panà, C., Untersuchungen über die pathologische Histologie des Ganglion coeliacum in tuberkulösen Personen. [Ricerche sull'istopatologia dei gangli semilunari di seggetti tubercolosi.] (Ist. C. Jorlanini Roma.) (Rass. Studi psichiatr. **25**, 827, 1936.)

Verf. hat das Ganglion coeliacum in 60 Nekroskopien von Personen, die an verschiedenen Formen von Tuberkulose gestorben waren, untersucht. In 35 Fällen konnte er deutliche Veränderungen feststellen. Die Untersuchung auf den Kochschen Bazillus war in allen Fällen negativ und ebenso konnten niemals tuberkulöse Veränderungen festgestellt werden. In 8 Fällen waren die frischen, hauptsächlich degenerativen Veränderungen auf die Ganglienzellen beschränkt. In 12 Fällen bestand neben den Ganglienveränderungen eine Reaktion des mesenchymalen Bindegewebes und der Gefäße. In 5 Fällen waren die Zellveränderungen sehr schwerer Natur und es bestand eine diffuse Sklerose des Ganglion. Nach Ansicht des Verf. können die im Plexus solaris angetroffenen Veränderungen zuweilen die Ursache von neurovegetativen Störungen im Abdominalgebiet sein, die man bei tuberkulösen Individuen so häufig antrifft. *G. C. Parenti (Modena).*

Reichart, I. H., Akute Gelenkerkrankung bei Tuberkulose. [Acute gewrichtsaandoening en tuberkulose.] (Tuberkulose-Abt. des Wilhelminen-Krankenkauses zu Amsterdam.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **81**, Nr 1, 1937.)

Nach der Beschreibung des Syndroms von Poncet bei einem an Lungentuberkulose leidenden Patienten wird auf den Wert dieses Zeichens als erste Manifestation einer tuberkulösen Infektion aufmerksam gemacht.

C. Neuhaus (Oldenburg).

Roloff, W., Gibt es bei Tuberkulosekranken eine besondere Resistenz gegen interkurrente entzündliche Erkrankungen? (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 12.)

Ein absolutes Ausschlußverhältnis zwischen Tuberkulose und anderen Erkrankungen gibt es nicht. Dagegen fällt bei der Heilstättenbehandlung immer wieder auf, daß bei Kranken mit aktiver Tuberkulose interkurrententzündliche Erkrankungen selten sind. Es wird besonders auf das seltene Vorkommen einer Appendizitis und Cholezystitis bei Tuberkulösen hingewiesen. Aehnliches wird für Nephritiden und Pneumonien angenommen. Die Rolle der Grippe ist umstritten. Eine Sonderstellung wird der Lues und Gonorrhöe

eingeräumt. Nicht spezifische Infekte können tuberkulöse Herde zwar mobilisieren, aber wo die Tuberkulose vom Körper Besitz ergriffen hat, herrscht sie ganz. *Krauspe (Königsberg).*

Böhne, Die Serodiagnostik der Lungentuberkulose mit der Immunitätsreaktion nach Meinicke. (Aus dem Pathol. Institut des Marienkrankenhauses in Hamburg.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 36.)

Bericht über systematische Untersuchungen an insgesamt 6000 Seren. Die Ergebnisse mit dieser Methode sind so ausgezeichnete, daß Verf. vorschlägt, die systematische serologische Untersuchung auf Tuberkulose in die serologische Luesdiagnostik miteinzubauen. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Kodama, H., Eine neue Serodiagnostik der Lungentuberkulose. (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 485, 1937.)

Beschreibung der Herstellung des Antigens, das aus einer möglichst jungen Glyzerin-Bouillonkultur von Tuberkelbazillen gewonnen wird. 0,1 ccm des zu untersuchenden Serums werden mit 0,5 ccm des Antigens überschichtet. Liegt eine progressive Tuberkulose vor, so bildet sich nach ½—3 Stunden an der Berührungsfläche ein weißer Ring.

Untersuchungen wurden bisher nur an 58 Tuberkulösen (davon nur 2 —) und an 3 Gesunden (alle —) vorgenommen. *Randerath (Düsseldorf).*

Vergleichende Pathologie

Pallaske, G., Die Bedeutung der vergleichenden Pathologie für das Tuberkuloseproblem. (Staatl. Vet.-Untersuchungsamt Landsberg a. d. W.) (Vortrag auf der 94. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden am 20. 9. 1936.)

Zusammenfassung im Rahmen eines Vortrages der Bedeutung der Erkenntnisse der spontanen Tiertuberkulose für die allgemeinen Fragen des Tuberkuloseproblems bei Mensch und Tier, so hinsichtlich der Frage des Primärkomplexes für Infektionsweise und -wege, des Schicksales des Primärkomplexes, der Gesetze der Weiterverbreitung, des Wesens der verschiedenen Reaktionsweisen des Tierkörpers und deren Bedeutung für die frische Blutinfektion und akute Miliartuberkulose. Schließlich geht Verf. auf die Frage nach den maßgebenden Gestaltungsfaktoren der Tuberkulose und auf die Stellungnahme der vergleichenden Pathologie der Tiertuberkulose zu dieser Frage ein und hebt unter anderem hervor, daß sich aus der vergleichenden Betrachtung der spontanen Tiertuberkulose ergibt, daß auch der natürlichen Resistenz, z. B. beim Fleischfresser (Hund, Löwe, Tiger) ein gewisser Einfluß als Gestaltungsfaktor des Tuberkulosebildes zugestanden werden muß, daß sich jedoch bei anderen Tierarten, z. B. Rind, das Wirken erworbener immunbiologischer Kräfte im Ablauf der Tuberkulosekrankheit unzweideutig zu erkennen gibt.

Pallaske (Landsberg, Warthe).

Nieberle, K., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Karnivorentuberkulose. (Tuberkulose des Löwen.) (Vet.-Pathologisches Institut Univ. Leipzig.) (Arch. Tierheilkde **71**, 239, 1937.)

Nach den Ausführungen des Verf. ist die Tuberkulose des Löwen in doppelter Hinsicht, anatomisch und pathogenetisch, von allgemeiner Bedeutung. In anatomischer Hinsicht fehlt die Spezifität der Veränderungen, so wie man sie vom Menschen und den anderen Tieren her gewöhnt ist, so gut wie ganz. Dies gilt sowohl vom makroskopischen Aussehen als auch von der histologischen Beschaffenheit. Makroskopisch liegt in der Lunge das Bild einer lobären katar-

rhalischen Bronchopneumonie mit kleinen multiplen Kavernen vor. Histologisch tragen die Bronchialwanderkrankungen den Charakter einer mit mehr oder weniger exsudativen Vorgängen vergesellschafteten produktiven Entzündung, deren Zellzusammensetzung in keiner Weise für Tuberkulose pathognostisch ist. Die Kavernen zeigen nur das Bild einer dem Untergang entgegengehenden exudativen Pneumonie. In pathogenetischer Hinsicht ist von Bedeutung, daß die Veränderungen der Tuberkulose bei dem Löwen fast ausschließlich auf die Lunge beschränkt waren und sich hier nur auf dem Wege des Bronchialbaumes weiterverbreiten und Metastasen im übrigen Körper fehlten. Das klinische und anatomische Bild spricht eindeutig für ein einmaliges kontinuierliches Geschehen, für eine Inhalationstuberkulose, bei der infolge der raschen und ausgebreiteten Ausdehnung der Veränderungen der Primäraffekt selbst nicht mehr nachweisbar ist. Ablaufmäßig liegt bei dem Löwen eine Erstinfektion vor, die aber von den beim Menschen, beim Rind und Schwein gewohnten Verhältnissen abweicht. An Stelle der rasch eintretenden Frühgeneralisation erfolgt hier überhaupt keine Generalisation. Die Krankheit bleibt auf die Lunge beschränkt, und verbreitet sich in diesem Organ wesentlich nur auf dem Wege des Bronchialbaumes. Auch die Lungenlymphknoten sind nur in geringem Maße mitbeteiligt. Es kehren somit beim Löwen die Verhältnisse der chronischen Organtuberkulosen des Menschen und des Rindes wieder. Verf. erklärt diesen Unterschied durch die hohe Resistenz, die bei Mensch und Rind durch die Auseinandersetzung des Körpers mit einer vorausgegangenen Infektion erworben wird, während der Löwe diese hohe Resistenz von vornherein als Gattungsmerkmal besitzt. *Pallaske* (*Landsberg, Warthe*).

Pröscholdt, O., Die bei der praktischen Tilgung der Rindertuberkulose zu beachtenden Infektionswege und Infektionsgelegenheiten. (Berl. tierärztl. Wschr. **1936**, 725.)

Die direkte Uebertragung der Tuberkulose auf dem Luftwege auf ältere Kälber, Jungrinder und Großtiere spielt bei weitem die größte Rolle. Es folgen die enterogene Infektion der Kälber vor allem durch Milch und in großem Abstand die Verbreitung durch Zwischenträger. Die intrauterine Infektion entbehrt der praktischen Bedeutung. *Nicolaus* (*Landsberg, Warthe*).

Schaaf, J., Die Salmonellose (infektiöse Enteritis, Paratyphose) des Geflügels, ihre Bedeutung und Bekämpfung. (Tierseucheninstitut Univ. Gießen.) (Z. Inf.krkh. Haustiere **49**, 322.)

Die Salmonellose ist eine weit verbreitete, wirtschaftlich bedeutungsvolle Seuche der Enten, Tauben und Gänse. Sie tritt ähnlich wie die Kükenruhr der Hühner bei Küken auf und verläuft bei erwachsenen Tieren in der Regel latent ohne äußerlich erkennbare oder mit unbestimmten chronischen Krankheitserscheinungen. Als Erreger kommen B. enteritidis Breslau- und Gärtner-Bakterien, sowie das B. anatum in Betracht, die beim Menschen Lebensmittelvergiftungen durch den Genuß von infizierten Eiern und Fleisch — besonders von Enteneiern und weniger häufig von Gänsefleisch — veranlassen können. Die Eier werden bei ihrer Bildung im Eierstock oder im Eileiter innen und durch anhaftenden Kot außen infiziert. Außen infizierte Eier können durch späteres Einwandern der Bakterien bei längerer und unsachgemäßer Aufbewahrung auch innen infiziert werden. Es werden im weiteren Angaben zur Verhütung von Lebensmittelinfektionen gemacht. *Pallaske* (*Landsberg, Warthe*).

Spiegl, A., Perodermie (sogenannte Froschhaut) bei einem Fohlen. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **45**, Nr 2, 42.)

Schilderung eines neugeborenen Fohlens, das mit großen Hautdefekten zur Welt kam. Kopf und Rumpf sind fast in ganzer Ausdehnung normal behaart. Im Bereich der Kruppe fehlen Haare und Epidermis, so daß diese Stelle sametartig-blutigrot aussieht. Die gleichen Veränderungen zeigen die Extremitäten, so daß hier Muskeln, Sehnen und Blutgefäße unter dem rotgefärbten Corium so deutlich wie an einem anatomischen Präparat erkennbar sind. Histologisch zeigt die Froschhaut an Stelle der nur in Resten vorhandenen Epidermis eine dünne zellreiche Bindegewebslage. Die Blutgefäße des Coriums sind erweitert. Interessant ist, daß die Mutterstute des Fohlens bei zweimal vorausgegangenen Geburten beide Male Fohlen mit blutrot verfärbten Hautstellen zur Welt brachte und daß eine vom selben Hengst gedeckte Stute ein ebensolches „Froschhautfohlen“ gebar. Fohlen anderer von demselben Hengst gedeckter Stuten wiesen keine Hautdefekte auf. *Lange (Landsberg, Warthe).*

Claussen, L., Untersuchungen über die Histogenese der „Pusteln“ der Schlundschleimhaut bei der Nährschädenerkrankung (A-Avitaminose) der Hühner. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **45**, Nr 10, 161.)

Die bei der A-Avitaminose der Hühner in der Oesophagusschleimhaut auftretenden sogenannten Pusteln, kleinste gelblich-weiße über die Oberfläche hervorragende Knötchen, aus denen sich ein kleiner käsiger Pfropf ausdrücken läßt, wurden histologisch näher untersucht. Beim Fehlen jeder entzündlichen Reaktion fand Verf., daß die früher als Pusteln bezeichneten Knötchen, das Produkt regressiver Vorgänge an den zahlreichen Schleimhautdrüsen darstellen. *Lange (Landsberg, Warthe).*

Schwartzer, K., Die Hämatologie der Mäuseinfluenza in Beziehung zum Grippeblutbild des Menschen. (Hygienisches Institut Univ. Halle.) (Arch. Tierheilkde **70**, 473, 1936.)

Die toxische Wirkung des kürzlich von Kairies und Schwartzer beschriebenen Mäuseinfluenzabazillus auf das Blutbild der weißen Maus wird dargestellt. Es bestehen weitgehende Aehnlichkeiten mit dem Blutbild des Menschen bei der Bakterium-Pfeiffer-Infektion. Nicht die Gleichheit des Erregers, sondern die Gleichheit der klinischen Erscheinungen berechtigt, von einer Tierinfluenza zu sprechen. *Pallaske (Landsberg, Warthe).*

Eisen, M. I., Spontanes Adenom der Präputialdrüse der Maus. [Adenoma spontaneo della ghiandola prepuziale del topo.] (Ist. Patol. Gener. R. Univ. Milano.) (Tumori **10**, 257, 1936.)

Beschreibung von 5 Fällen spontan entstandenen Adenoms der Präputialdrüse bei 5 Mäusen des Istituto Vittorio Emanuele III. für das Studium und die Behandlung der Tumoren in Mailand. Verf. schickt einige Bemerkungen über Anatomie und Bedeutung dieser Drüse voraus. Er beschreibt die Besonderheiten der Geschwülste, die sich als gutartiges Adenom, das nicht übertragbar war, erwies. *G. C. Parenti (Modena).*

Vitamine, Avitaminosen

Perla, D., und **Marmorston, J.,** Die Bedeutung des Vitamin C bei Resistenz. [Rôle of vitamin C in resistance.] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 543 u. Nr 5, 683, 1937.)

Uebersichtsreferat. Vitamin C-Mangel beeinflußt die Bildung natürlicher Antikörper kaum, so daß bei Skorbut die Antikörperbildung nicht vermindert, die Komplementbildung eher etwas gesteigert ist. Dasselbe gilt bezüglich der

Bildung spezifischer Antikörper, wenn auch die Bildung von Immunkörpern gegen Tetanus und Diphtherietoxin vermindert zu sein scheint. C-Mangel führt zu einer verminderten Hautempfindlichkeit und -reaktion gegenüber Injektionen von Diphtherietoxin oder Tuberkulin, bei ausgebildetem Skorbut auch gegenüber Arsphenamin. Anaphylaktische Reaktionen können bei geringem Mangel gesteigert sein, erlöschen bei manifestem Skorbut. Umgekehrt ist bei C-Mangel eine größere Empfindlichkeit gegenüber Giften und Bakterientoxinen feststellbar. Ob C-Mangel die Resistenz gegenüber Spontanerkrankungen schwächt, wie so vielfach aus Kriegserfahrung berichtet wird, läßt sich heute noch nicht sicher entscheiden. Ebenso läßt sich aus den zusammengetragenen Versuchen über den Einfluß von C-Mangel auf nachfolgende experimentelle Infektionen wegen unklarer oder zu komplizierter Versuchsanordnung nicht eindeutig ersehen, ob C-Mangel verschlimmernd wirkt. — Die sehr zahlreichen Versuche mit Vitamin C-Ueberschuß zeigen, daß die natürliche Resistenz von Meerschweinchen gegenüber Diphtherietoxin, Tuberkulin und anaphylaktischem Shock gesteigert ist, ebenso die Resistenz der Affen gegenüber Poliomyelitisvirus. Die therapeutische Anwendung von Vitamin C bei tuberkulösen Tieren war ohne erkennbaren Einfluß. Offensichtlich ist die Bedeutung der Vitamin-C-Zufuhr bei Zahnbildung, Pulpainfektion, Zementbildung, Hämatopoese, Wundheilung. — Bei dem großen Interesse, das dem Vitamin C neuerlich entgegengebracht wird, und bei dem großen Schrifttum, das entstanden ist, wird jeder Leser die übersichtliche Gruppierung des Stoffes begrüßen, auch wenn das deutsche Schrifttum unvollkommen referiert ist.

Böhmig (*Rostock*).

Seyderhelm, R., Mulli, K., und Thyssen, Die Bestimmung des Redoxpotentials im strömenden Blut. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 16.)

Zur Bestimmung des Vitamins C in den Körpersäften bediente sich die Klinik bisher im wesentlichen der Titrationsmethoden mit reversiblen Farbstoffen. Verff. untersuchten zu diesem Zweck das Redoxpotential. Das Verhältnis zwischen reduzierten und oxydierten Stoffen im Organismus läßt sich als reversibles Gleichgewicht auffassen. Dieses Verhältnis hat unter normalen Bedingungen für jedes einzelne Organ einen spezifischen nur in engen Grenzen variablen Wert: Die zahlenmäßige Angabe dieses Redoxpotentials läßt sich also zum Aufschluß über die Oxydationsreduktionslage des Körpers verwerten. Es wird eine entsprechende potentiometrische Methode beschrieben und über potentiometrische Untersuchungen am strömenden Blut mit Hilfe einer Platiniridiumelektrode berichtet. Bei gesunden Personen fanden sich Werte von —185 bis —23 Millivolt bezogen auf die Normalkalomelektrode, für die Normalwasserstoffelektrode also + 59 bzw. + 14 Millivolt. Bei Kranken schwanken die Werte. Es ergibt sich im wesentlichen eine Herabsetzung. Auffällig waren die niedrigen Werte besonders bei Addison, Infektionskrankheiten, Diabetes mellitus, Karzinom, perniziöser Anämie, dagegen nicht bei Myelophthise. Es findet sich keine Beziehung zu Hämoglobin und Erythrozytenzahlen. Säuerung durch Nahrung verschob die Werte ins Positive, Alkalisierung ins Negative. Es gelang durch Vitamin C das Redoxpotential hochzuhalten, ähnlich durch Zystein und Glutaminsäure. Die Werte für das Blut sind im Vergleich mit Organwerten niedrig, es spielen sich im Blut wohl kaum energetische Prozesse von besonderer Bedeutung ab. Zum Vergleich werden Organwerte mitgeteilt.

Krauspe (*Königsberg*).

Takahashi, Zur Frage der Infektion bei Vitaminmangel, insbesondere der Entstehung der akuten infektiösen Osteomyelitis. (Chir. Klinik d. Kaiserl. Univ. Tokio.) (Arch. klin. Chir. **181**, 103, 1934.)

Tierversuche zeigten bei Mangel an Vitamin B und C starke Abnahme der Widerstandskraft gegen bakterielle Infektion. Eine Zunahme der Bereitschaft der Muskulatur zur Infektion bei B-Avitaminose ließ sich nicht feststellen. Bei Mangel an Vitamin C traten die metastatischen Abszesse immer reichlich an den Knochenenden auf; bei C-Avitaminose wird die Zirkulation im Metaphysenmark stark gestört, wodurch die Ansiedlung der Bakterien in diesem Knochenabschnitt und ihre Vermehrung begünstigt wird. Es ist also anzu-

nehmen, daß der Mangel an Vitamin C für die Entstehung der akuten Osteomyelitis eine Bedeutung haben kann. *Richter (Altona).*

Agduhr, E., Fortgesetzte Untersuchungen über die Bedeutung sexueller Funktionen für die Widerstandskraft des Organismus gegen schädliche Stoffe. 1. Gesteigerte Widerstandskraft gegen Ueberdosierung von aktiviertem Ergosterin. (Upsala Läk.för. Förh. N. F. **42**, Nr 5/6, 463.)

Versuche an Mäusen. Es konnte eine gesteigerte Widerstandskraft durch normale sexuelle Betätigung bei Mäusen gegenüber Ueberdosierungen von aktiviertem Ergosterin, auch anderen giftigen Stoffen, wie z. B. Arseniktrioxyd, Alkohol und einer Anzahl Metallsalzen festgestellt werden. Gewisse Beobachtungen beim Kaninchen sprachen dafür, daß die sexuellen Funktionen auch die Widerstandskraft gegen Infektionen erhöhten. Die Erklärung dieser Wirkung der sexuellen Funktionen liegt auf dem Gebiet der endokrinen Drüsen. Bei der histologischen Untersuchung derselben bei Mäusen konnte gezeigt werden, daß sexuelle Funktionen einen abweichenden endokrinen Status (= Gesamtmasse und Gesamtfläche der Drüsenzellen), z. B. im Vorderlappen der Hypophyse bewirkten. *Schmincke (Heidelberg).*

Petri, S., Experimentelle Untersuchungen über den nach Ventrikel-Duodenumresektion beobachteten Pellagrazustand bei Hunden. 6. Ueber die Beeinflußbarkeit des Pellagrazustandes durch perorale Vitamineingabe. (Acta path. scand. [Kobenh.] **14**, Nr 2, 1937.)

Wird Hunden der Magen und der angrenzende Duodenalteil entfernt, so entwickelt sich schwere Pellagra, in den vorliegenden Untersuchungsreihen mit erheblichen degenerativen Vorgängen im Rückenmark und den Spinalganglien, und Hypoplasie des Knochenmarks, Wachstumshemmung und Abmagerung. Die perorale Zufuhr von Vitamin B_2 hat dabei nicht die geringste heilende oder vorbeugende Wirkung. Solche Fälle entsprechen den menschlichen Pellagrafällen, die gegenüber Vitamin B_2 refraktär sind.

W. Fischer (Rostock).

Grab, W., Vitamine und Hormone. (Physiol. Laboratorium der IG. Wuppertal-Elberfeld.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 16.)

Kurzgefaßte Uebersicht über Theorie und praktische Anwendung der genannten Stoffe. *Krauspe (Königsberg).*

Zimmermann, H. M., Cowgill, Ph. D., und **Fox, J. C.**, Neurologische Erscheinungen bei Vitamin G (B_2)-Mangel. Experimentelle Studie an Hunden. [Neurologic manifestations in vitamin G (B_2) deficiency. An experimental study in dogs.] (Arch. of Neur. **37**, Nr 2, 286, 1937.)

Mit Vitamin-G(B_2)-Mangelnahrung gefütterte Hunde büßten an Gewicht ein, erbrachen und zeigten dünne blutige Stühle, Muskelschwäche, unkoordinierte Muskelbewegungen und Verlsut der tiefen Reflexe. Der Tod trat innerhalb von 107—599 Tagen ein. Den Krankheitserscheinungen konnte durch ganz geringe Gaben von Leberextrakt Einhalt geboten werden. Die Untersuchung der Nerven ergab Markscheidenverlust und Achsenzylinderentartung. In den Hintersträngen war auch ein geringer Faserausfall mit sekundärer Gliose festzustellen. Die Veränderungen glichen denen in Fällen menschlicher Pellagra. *Schmincke (Heidelberg).*

Rezzesi, F. D., Avitaminosen und präkanzeröse Hauterscheinungen in Ratten. [Avitaminosi e stati precancerosi cutanei nel ratto.] (Ist. Patol. Gener. R. Univ. Bologna.) (Documenta quaestionum Pathologicarum **3**, Vol. 2, 1935.)

Verf. hat Albinoratten einer vitaminlosen Kost unterworfen, indem er je nach den Umständen die Zusammensetzung der Diät, die Dauer der Beobachtungszeit, das Alter der Versuchstiere usw. wechselte. Dabei traten eine Reihe von Hautveränderungen auf, die in einer gewissen Anzahl der Fälle die Eigenschaften von präkanzerösen Bildungen annahmen, und zwar besonders in den Spätstadien der Avitaminosen. Nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle handelte es sich um die Entstehung echter Frühformen eines Hautkankroids. Die Versuche des Verf. zeigen somit, daß es gelingt, allein durch Veränderung der allgemeinen Stoffwechselverhältnisse, wie z. B. durch Avitaminose, präkanzeröse Zustände hervorzurufen. Aehnliche Erscheinungen fanden sich auch an den Schleimhäuten, aber bei dieser Lokalisation war der Einfluß anderer Faktoren nicht auszuschließen (die mechanische Wirkung der anatomischen Enge oberhalb des Rattenmagens; die biochemische Wirkung von Parasiten vom Spiropteratyp usw.), so daß über die wirkliche Ursache dieser präkanzerösen Formen keine sichere Entscheidung zu treffen ist.

G. C. Parenti (Modena).

Terbrüggen, A., Morphologische Untersuchungen über die Wirkung von Ultraviolettbestrahlung und Askorbinsäure beim experimentellen Skorbut. (Pathol. Inst. Univ. Greifswald.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 646, 1937.)

Meerschweinchen wurden auf Skorbutdiät gesetzt, ein Teil der Tiere regelmäßig mit Höhensonne bestrahlt und ein anderer Teil vom 3. Diättag ab mit 1,5 mg Askorbinsäure (Cebion Merck) täglich subkutan gespritzt. Die morphologischen Befunde bei den unbehandelten Skorbuttieren waren folgende: Entfettung der Zona fasciculata der Nebennieren, leichte Fetttröpfchenanreicherung in der Zona glomerulosa; starke Aktivierung der Schilddrüse (hohes Follikelepithel, vakuoläres, dünnes Kolloid); Glykogenverarmung der Leber mit gleichzeitiger Fettspeicherung der Kupfferzellen; Hämosiderinspeicherung in der Milz als Folge der Blutungen. Mit dem Fehlen von Vitamin C scheint eine Hemmung thyreotroper Stoffe wegzufallen. Die Glykogenverarmung der Leber wird auf die Schilddrüsenaktivierung zurückgeführt. Die Lipoidspeicherung der Kupfferzellen wird als Zeichen einer Lipämie gewertet. — Die Ultraviolettbestrahlung der Skorbuttiere beeinflußt das klinische Bild durch Hebung der Freßlust und Lebhaftigkeit. Zu der Annahme einer Grundumsatzerhöhung paßt der Befund einer noch stärkeren Aktivierung der Schilddrüse bei den bestrahlten Tieren. Die Tiere verfallen, offenbar infolge einer noch stärkeren Erschöpfung der Vitamin-C-Vorräte schneller. Die Wirkung der Strahlenbehandlung wird durch die Schilddrüsenaktivierung erklärt, die über das Maß des unbeeinflußten Skorbut hinausgeht.

Die Askorbinsäurebehandlung bannt nicht nur die skorbutischen Erscheinungen, sondern führt im Gegensatz zu den Befunden bei den Skorbuttieren zu einer Beruhigung der Schilddrüse (niederes Follikelepithel, dickes Kolloid) und zu einer Glykogenanreicherung der Leber. Das Vitamin C wirkt also den thyreotropen Stoffen entgegen. *Wurm (Wiesbaden).*

Glasunow, M., Experimentelle Untersuchungen über den Skorbut des Meerschweinchens. (Vitaminlaboratorium des Instituts für Pflanzenzucht der UdSSR., Leningrad.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 120, 1937.)

Es wird festgestellt, daß die morphologischen Merkmale des Skorbuts bei erwachsenen Meerschweinchen sich auf die Zahnveränderungen und eine Osteoporose beschränken können. Auch die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese sind äußerst gering oder können fehlen. Ein Rosenkranz der Rippen und die Zunahme des Volumens der Röhrenknochenepiphysen können sich nur bei energischem enchondralem Wachstum entwickeln. Der Rosenkranz entsteht durch Erhaltenbleiben des Längenwachstums des Knorpels bei ungenügender Knorpelauflösung in der Ossifikationszone. Der Ort, von dem das Längenwachstum des Knorpels ausgeht, ist die Ranviersche Furche. Das für Skorbut charakteristische Auftreten von Fasermark wird als eine myelogene Kallusbildung ohne weitere Differenzierung nach Brüchen oder Einbrüchen der Kortikalis bewertet. Die Heilung des experimentellen Skorbuts läßt schon nach 30 bis 40 Tagen selbst schwere Knochenveränderungen verschwinden. (Wiederherstellung der periostalen und enchondralen Ossifikation, Entwicklung von Knochenkallus im Bereich der vorhandenen Frakturen, Ausbau der Spongiosa und Resorption unnötiger und abgestorbener Knochenteile.)

Wurm (Wiesbaden).

Roller, M., Ueber den Antagonismus von Insulin und Vitamin A als Beitrag zur Pathogenese des Diabetes mellitus. (Med. Abtlg. des Sophienspitals Wien.) (Med. Klin. **1937**, Nr 20, 661.)

Aus den mitgeteilten Versuchen über den Antagonismus zwischen Insulin und Vitamin A geht hervor, daß eine Hemmung der Insulinwirkung durch Vitamin A besteht, d. h. daß Insulin in an diesem Vitamin reichen Geweben die Zuckeravidität nur wenig zu steigern vermag. Umgekehrt bleibt der Anstieg des Gesamtfettspiegels im Serum nach Vitamin-A-Zufuhr bei gleichzeitiger Injektion von Insulin aus, es wird also die Vitamin-A-Wirkung durch Insulin gehemmt. Beim Diabetes ließ sich ebenfalls zeigen, daß Vitamin A die Zuckeraufnahmefähigkeit der Gewebe vermindert, weil es die Insulinwirkung hemmt.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Innere Sekretion, endokrine Organe

Kohl, H., Selbach, H., und **Janning,** Ueber kristallinisches Insulin. X. Der zeitliche Ablauf der Insulininaktivierung durch Normalblut. (Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik Bonn.) (Arch. f. exper. Path. **185**, 212, 1937.)

Durch Kontakt mit Blut von erwachsenen Menschen wird kristallinisches Insulin in vitro so verändert, daß seine Wirkung auf den Blutzuckergehalt abgeschwächt wird. Der Grad dieser Insulinveränderung hängt von der Zeitdauer des Kontaktes mit dem Blut und vom Alter des Menschen ab, von dem das zum Kontakt benützte Blut stammt. *Lippross (Jena).*

Kyu, Kenten, Histologische Studien der endokrinen Organe der mit Opiumalkaloiden dauernd vergifteten Tiere. (Pharmakologisches Institut der Taihoku medizinischen Schule.) (Jap. J. med. Sci. Trans. IV. Pharmocology **8**, Nr 3, 1935.)

Bei wiederholter Injektion der Opiumalkaloide (Kaninchen, Hunde, Affen) vermindert sich das Körpergewicht allmählich. Hyphophyse, Thymus, Pankreas und Nebennieren bleiben fast normal oder atrophieren gering. Die Schilddrüse atrophiert sehr stark. Im Hoden kommt es zur Atrophie der Samenkanälchen und zum Verschwinden der Samenfäden. Dagegen sind die Veränderungen an den Ovarien unbedeutend. Die Veränderungen sind bei Hunden und Affen stärker als bei Kaninchen. *S. Gräff (Hamburg).*

Bauer, J., und **Kunewälder, E.**, Ueber Antihormone. II. Mitteilung. (I. med. Abt. d. allg. Poliklinik, Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 12.)

In Fortsetzung ihrer Experimente, komplementbindende Reagine gegen Thyroxin, Dijodthyrosin und Adrenalin zu erzeugen, versuchten Verff. derartige Reagine am Kaninchen mit Hilfe von Insulin als Antigen hervorzubringen. In Versuchen an 3 Kaninchen ließen sich unspezifische Reagine, die mit einer Reihe von Antigenen eine positive Komplementbindungsreaktion gaben, auch mit Insulin erzeugen. Weitere Versuche ergaben, daß die Komplementbindungsreaktion an den Phenolring der Antigene gebunden ist. Erörterung der gesamten Versuchsergebnisse. *Hogenauer* (*Wien*).

Migliavacca, A., Beiträge und Beobachtungen für neue Richtlinien bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen Geschlechtshormonen und Geschwulstentwicklung. [Contributi ed osservazioni per nuovi indirizzi di riverche sui rapporti fra ormoni sessuali e sviluppo dei tumori.] (Clin. Ostetrica R. Univ. Milano.) (Tumori **11**, F. 2, 246, 1937.)

Verf. hat für mehr oder weniger lange Zeit Ratten und Affen, die eine gewisse Zeit zuvor kastriert worden waren, eine bestimmte Menge Follikelhormon verabreicht. Die Kastration wird vom Verf. als ein experimentelles Hilfsmittel betrachtet, um die Hypophysenfunktion zu steigern, wobei es zu einer stärkeren Produktion des Prolan A kommt. Die Behandlung mit Follikelhormon wurde nach einem genau festgelegten Zeitabstand nach der Kastration begonnen, und zwar nachdem im Organismus die höchste Konzentration des prähypophysären Hormons Prolan A erreicht war. Durch die kombinierte Wirkung dieser Hormone werden die Proliferationsprozesse des Endometriums, die normalerweise von letzterem Hormon hervorgerufen sind, dermaßen gesteigert und vervielfältigt, daß es zum Auftreten von rein pathologischen Wucherungen kommt mit epithelialen Degenerationen und häufig auch Zellatypien. Auf diese Art wird — nach dem Verf. — die Möglichkeit bewiesen, daß progressive Veränderungen ausschließlich durch die Einwirkung eines besonderen Hormonkomplexes im Uterus hervorgerufen werden können. Hieraus ergeben sich die ersten Grundlagen für eine Pathologie der Sexualhormone in Beziehung zur experimentellen Erzeugung von pathologischen Epithelproliferationen des Uterus. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Mackevičaitė-Lašienė, J., Zur Morphologie der endokrinen Drüsen. 1. Mitteilung: Gewichts- und Größenverhältnisse der endokrinen Drüsen in Litauen. (Aus dem pathologischen Institut der Universität in Kaunas [Professor Winteler].) (Acta Medicinae facultatis Vytauti Magni Universitatis **3**, 1936.)

Die in litauischer Sprache verfaßte Arbeit enthält am Ende eine Zusammenfassung in deutscher Sprache, aus der ich im Referat folgendes wiedergebe. Bei 300 verstorbenen litauischen Eingeborenen wurden die endokrinen Drüsen gemessen und gewogen.

Das Schilddrüsengewicht wurde beim Manne mit 26,77, beim erwachsenen Weibe mit 25,42 festgestellt, das Maximum des Gewichts fand sich beim Manne zwischen 40 und 50 Jahren, bei der Frau zwischen 20 und 30 Jahren.

Adenome der Schilddrüse sind bei Männern in 14 %, bei Frauen in 26 % der beobachteten Fälle gefunden worden.

Die Nebenschilddrüsen erreichen beim Manne im 30., bei der Frau im 50. Lebensjahre ihr Höchstgewicht mit 0,027 und 0031 g. Das Durchschnittsgewicht der Epiphysis cerebri wurde mit 0,13 g festgestellt, ich hatte seinerzeit

0,1565 g gefunden bei 1288 gewogenen Zirbeln. Beim Manne fand ich dann Gewichtsabnahme vom 6. Dezennium ab, bei der Frau im 5. Lebensjahrzehnt. Verf. gibt den Gewichtsrückgang für das 6. Dezennium an.

Ueber die Hypophyse finden sich folgende Angaben, 0,550 g für den Mann, 0,626 g für die Frau außerhalb der Gravidität; für die Nebennieren lauten die entsprechenden Zahlen 11,9 g und 11,36 g. Das Pankreasdurchschnittsgewicht beträgt 73,8 g, dasjenige des Testes 28,6 g, das der Ovarien 9,1 g.

Verf. hat auch durch Feststellung der Mindest- und Höchstgewichte die individuellen Schwankungen verfolgt und in Kurven die Gewichtsrelationen der endokrinen Drüsen anschaulich dargestellt. *Berblinger (Jena).*

Müller, H. A., Eine Prüfung des Glaser-Haempel-Fischtestes. (Endokrinol. **18**, 1937.)

Der Test soll eine qualitative und quantitative Erfassung des männlichen Sexualhormons und des Corpus-luteum-Hormons ermöglichen und wird an kastrierten Bitterlingsmännchen ausgeführt. Konnten Glaser und Haempel nur Hoden- und Harnextrakte verwenden, so war Verf. imstande, mit reinen Hormonen zu experimentieren.

Diese nun geben keinen positiven Ausfall des Fischtestes, d. h. die Entwicklung des Hochzeitskleides am männlichen kastrierten Bitterling bleibt aus. Sie ist erzeugbar bei Verwendung von Hoden- und Ovarienextrakten, Yohimbin und Hypophysenhinterlappenextrakten, desgleichen vieler Harne und Spermien. *Benoit (Berlin).*

Selye, H., Harlow, C. M., und **Collip, J. B.,** Ueber die Auslösung der Alarmreaktion mit Follikelhormon. (Endokrinol. **18**, 1937.)

Verff. konnten in früheren, in englischer Sprache erschienenen, Arbeiten zeigen, daß durch irgendwelche unspezifischen schädigenden Einflüsse, Vergiftungen, Schädigungen des Nervensystems eine Schädigung des Organismus in einer ganz charakteristischen Weise immer zustande kommt. Es tritt ein Symptomenkomplex auf, der zwei Stadien erkennen läßt.

Das erste Stadium ist bemerkenswert durch eine akute Involution des Thymus und der Lymphknoten, Oedembereitschaft, Sturz der Körpertemperatur, Abnahme des Muskeltonus und Bildung akuter Geschwüre im Magen-Darmtraktus (Ratte). Die Nebennierenrinde verliert ihren Lipoidgehalt und nimmt einen mehr bräunlichen Farbton an.

Das zweite Stadium, das Verff. chronisch nennen, schließt sich nach 24—28 Stunden dem ersten an, wenn die Tiere dieses überstehen können, und ist erkennbar an einer starken Vergrößerung der Nebennierenrinde, die sich langsam wieder mit Fettkörnchen belädt. Die chromaffinen Zellen, die schon im ersten Stadium eine leichte Vakuolisierung ihres Protoplasmas aufwiesen, enthalten nun große Vakuolen. Besonders bei Meerschweinchen fällt in diesem Stadium eine Hyperplasie der Schilddrüse auf, „charakteristische" Veränderungen an der Hypophyse wollen Verff. gesehen haben, und schließen auf eine Verschiebung der Hormonproduktion in diesem Organ. Und zwar nehmen sie an, daß auf Kosten von Wachstumshormon, gonadotropem Hormon und Prolaktin mehr adrenotropes und thyreotropes Hormon gebildet wird, die in solchen Notzuständen für die Erhaltung des Lebens wichtiger sind.

Diese Reaktionen nennen Verff. „Alarmreaktionen". Wichtig ist nun ihre Feststellung, daß diese Reaktionen nur zustande kommen können bei Anwesenheit der Nebennieren.

Hohe Dosen von Follikelhormon aber rufen diese Alarmreaktionen auch am epinephrektomierten Tier hervor, wenn auch die Thymusinvolution mehr

chronischen Verlauf nimmt. Dies gilt sowohl für männliche wie auch weibliche Versuchstiere. Hohe Dosen von Follikelhormon haben ausgesprochen toxische Wirkung besonders bei hypophysektomierten und bei epinephrektomierten Tieren (Ratten), bei denen eine anscheinend die Resistenz der Tiere erhöhende Schilddrüsen- und Nebennierenrindenhyperplasie nicht zustande kommen kann. *Benoit* (*Berlin*).

Uhl, E., Engelbreth-Holm, J., und **Rothe-Meyer, A.,** Ueber die Wirkung gonadotropen Hormons (Antex Leo) auf das Kammwachstum bei Hennen. (Endokrinol. **18**, 1937.)

In überzeugenden Versuchen zeigen Verff., daß die Injektion von Antex Leo (gonadotropes Hormon aus dem Plasma trächtiger Stuten der Fa. Lovens kemiske Fabrik Kopenhagen) nicht nur bei jungen, sondern auch bei alten Hennen ein beträchtliches Kammwachstum bewirkt. Es kann sich also daher nicht um eine prämature Entwicklung der Sexualcharaktere handeln, die durch das gonadotrope Hormon bewirkt würde (Domm und van Dyke). Bei kastrierten Hähnen konnte durch gleiche Behandlung kein entsprechendes Resultat gewonnen werden.

Eine restlose Erklärung des Phänomens gelingt den Verff. nicht. Weder das Wuchshormon noch das Follikulin sind in dem obigen Sinne wirksam, auch nicht das aus dem Harne schwangerer Frauen gewonnene gonadotrope Chorionhormon. *Benoit* (*Berlin*).

Seemann, H., Ueber das Vorkommen des Oestrins in den Hoden und seine Wirkung auf das Knochenwachstum. (Endokrinol. **18**, 1937.)

Verf. verfolgt seine 1927—30 gewonnenen Resultate bei der Verabfolgung von Hodenextrakten bei Meerschweinchen und Ratten hinsichtlich des Knochenwachstums. Er stellte Lipoidextrakte von Stier-, Widder- und Eberhoden her, welch letztere schon 1933 ihm einen Extrakt lieferten, der hinsichtlich des Vorkommens von Oestrushormon eine Zwischenstufe darstellt zwischen dem des Hengstes (sehr viel Oestrushormon) und dem des Stieres (wenig Oestrushormon).

Verwendet man kryptorchen oder normalen Hoden der Eber, so ist die Wirkung bei der Verabreichung infantilen Meerschweinchenweibchen eine Förderung des Wachstums der Mammae, des Uterus, während bei Männchen eine Wachstumshemmung der Hoden, Prostata und Samenblasen und Penis zu beobachten ist; eine schon von Hermann und Stein sowie von Laqueur beschriebene antimaskulinisierende Wirkung.

Aus der gleichen Wirkung der Extrakte sowohl von kryptorchen wie auch von normalen Eberhoden schließt Verf., daß der Oestringehalt geknüpft ist an die Leydigschen und Sertolischen Zellen, die im histologischen Schnitt bei den kryptorchen Hoden ausschließlich gefunden wurden.

Oestrinhaltige Eberhoden, jedoch nicht Lipoidextrakte von Stier- oder Widderhoden, üben darüber hinaus eine stimulierende Wirkung auf das Knochenwachstum aus, die in einer verfrühten Schließung der Epiphysenlinien in den langen Röhrenknochen sich erkennen läßt. Dies kann man bei infantilen Meerschweinchenmännchen wie -weibchen nachweisen, und Verf. belegt diese Befunde durch klare Photogramme. Er schließt daraus, daß die bei beiden Geschlechtern im Pubertätsalter beginnende Schließung der Epiphysenlinien mit dem Vorkommen des Oestrins bei Männchen wie auch bei Weibchen in ursächlichem Zusammenhange steht. *Benoit* (*Berlin*).

Kather, E., Inaktivierung von Insulin durch bestrahltes Eiweiß. (Aus dem Pharmakol. Institut der Universität Greifswald.) (Arch. f. exper. Path. **185**, 323, 1937.)

Wird Eiklarlösung bei Sauerstoffmangel mit ultraviolettem Licht bestrahlt, so vermag sie hernach starke Reduktionswirkungen auszuüben. Diese Reduktionswirkungen beruhen nach Wels auf Sulfhydrilgruppen, die bei der Bestrahlung des Eiweißes entstehen. Verf. untersuchte Reduktionswirkungen solcher bestrahlter Eiklarlösungen auf Hormone und Fermente, u. a. auf Insulin.

Wie die meisten Hormone und Fermente enthält auch Insulin Schwefelverbindungen vom Typ R-SS-R und R-SH. Während aber die meisten Hormone usw. in der R-SH-Form wirksam, in der R-SS-R-Form unwirksam sind, ist es beim Insulin gerade umgekehrt. Durch Einwirkung von in Stickstoffatmosphäre mit ultraviolettem Licht bestrahlten Eiklarlösungen auf Insulin wurde die blutzuckersenkende Wirkung des Insulins aufgehoben. In Sauerstoffatmosphäre bestrahlte Eiklarlösung verändert sie Insulinwirkung nicht. Zystein inaktiviert bei bestimmtem pH das Insulin ebenfalls. Askorbinsäure ändert an der Insulinwirkung nichts.

Zystein und bei Sauerstoffmangel bestrahltes Eiweiß reduzieren vermöge ihrer SH-Gruppen das Insulin so, daß aus der wirksamen R-SS-R-Gruppierung die beim Insulin unwirksame R-SH-Gruppierung entsteht.

In ähnlicher Weise sollen SH-Gruppen, die durch Ultraviolett-Bestrahlungen beim Lebenden in der Haut entstehen, zirkulierendes Insulin inaktivieren und dadurch unter Umständen Bildungsreize für das Pankreas abgeben. So erklären sich gewisse Blutzuckerschwankungen des Menschen nach Bestrahlung mit natürlichem und künstlichem Sonnenlicht. *Lippross* (*Jena*).

Huberman, J., **Israeloff, H. H.**, und **Hymowitz, B.**, Die Wirkung aus Klimakterischen- oder Kastratenharn gewonnenen Follikel-Reifungsextrakts auf die Spermatogenese. [Effects on Spermatogenesis of a Follicle-Stimulating Extract Obtained from Menopausal or castrate urines.] (Dep. of Endocrinol., Newark Beth Israel Hospital, Newark, New Jersey.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

Aus Kastraten- oder Klimakterischen-Urin wird ein Extrakt hergestellt, mit dem Männer, die aus endokriner Ursache steril sind, durch intramuskuläre Injektionen behandelt wurden. Dabei wurde bei 9 von 10 Männern im Alter zwischen 24 und 40 Jahren und steriler Ehe zwischen 4 und 10 Jahren eine Zunahme von Zahl und Beweglichkeit der Spermatozoen im Ejakulat festgestellt, bei Einzelgaben von 50 Ratteneinheiten und einer Gesamtgabe von 300—2000 Ratteneinheiten.

Ueber den injizierten Stoff wird angegeben, daß es sich um eine polypeptidähnliche Substanz handle, die dem gonadotropen Hormon der Adenohypophyse sehr ähnlich sei. Die Herstellung geschieht unter Markenschutz („Gamone"), weshalb über sie wie über die Standardisierung nichts bekanntgegeben wird. *Bosselmann* (*Jena*).

Marlow, H. W., und **Koch, F. C.**, Der Einfluß von Sexualhormonen auf den Blut-Kalzium- und anorganischen Blut-Phosphatspiegel. [The effect of sex hormones on blood-calcium and inorganic blood-phosphate levels.] (Dep. of Physiological Chemistry and Pharmacology, University of Chicago, Chicago, Illinois.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

Injektionen von nichtkristallinem östrogenen Extrakt aus menschlichem Schwangerenurin, Ovarialextrakt und männlichem Hormonextrakt aus Stierhoden bei Hühnern, Hähnen, weißen Ratten und Kaninchen unter Kontrolle des Ca- und Phosphor-Blutspiegels konnten ebensowenig wie tägliche Blutentnahmen ständige Aenderungen der Blutspiegel herbeiführen, die über das physiologische Maß der täglichen Schwankungen hinausgehen. Kastrierte Ratten hatten einen erniedrigten Ca-Blutspiegel, der bei Injektionen östrogenen Ovarialextrakts eine Tendenz zum Ansteigen zeigte. *Bosselmann* (*Jena*).

Huey, Louise S., und **Marlow, H. W.**, Die Einwirkung von Fraktionen aus frischen Ovarialextrakten auf den Serum-Kalzium- und anorganischen Phosphatspiegel. [The effect on serum-calcium and inorganic phosphate of fractions obtained from crude ovarian extracts.] (Kansas State College, Manhattan, Kansas.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

Die einzelnen Fraktionen auf dem Wege zur Reinigung, eine Mischung sämtlicher Fraktionen und vollständig gereinigter frischer Ovarialextrakt, sowie Olivenöl bei Kontrolltieren, werden männlichen und weiblichen Kaninchen subkutan injiziert und der Ca- und P-Blutspiegel beobachtet. Das Olivenöl (auch als Suspensionsmittel der Extrakte dienend) und der gereinigte Extrakt werden ohne Beschwerden resorbiert im Gegensatz zu den Fraktionen.

Der Ca- und Phosphat-Blutspiegel ist bei unbehandelten Kontrolltieren in gleichmäßig wechselnder Höhe gefunden worden. Etwa die gleichen täglichen Schwankungen zeigten auch die behandelten Tiere.

Bosselmann (*Jena*).

Romeis, B., Die Methodik des Kaulquappenwägeversuches. (Endokrinol. **18**, 1937.)

Verf. verwendet drei verschiedene Siebe und eine von Julian Becker-Delft hergestellte ölgebremste Waage (Empfindlichkeit bei 100 g Belastung 2 mg), um ohne Verletzung der Kaulquappe sehr genaue Wägeresultate zu erhalten. Die Fehlerquellen und die Fehlerbreite ist gering, wenn man die bei Kaulquappenversuchen überhaupt notwendigen Vorsichtsmaßnahmen berücksichtigt.

Benoit (*Berlin*).

Reiß, M., **Bálint, J.**, **Oestreicher, F.**, und **Aronson, V.**, Zur morphogenetischen Wirkung und biologischen Eichung des kortikotropen Wirkstoffes. (Endokrinol. **18**, 1937.)

Auf Grund der Beobachtungen an hypophysektomierten Ratten, denen kortokotroper Wirkstoff injiziert wurde, kamen die Untersucher zu der Ueberzeugung, daß das Verhalten der sudanophoben Rindenschicht der Nebennieren zur Eichung desselben verwendbar wäre.

Sie gehen so vor, daß das Tier zuerst hypophysektomiert wird, und nach ca. 10—20 Tagen wird die eine Nebenniere entfernt. Ist die sudanophobe Rindenzone der Nebenniere entwickelt, so besteht ein Beweis, daß die Entfernung der Hypophyse wirklich restlos gelang. Nun wird 8 Tage lang kortokotroper Wirkstoff gespritzt und am Grade der Restitutionsphasen der Nebennierenrinde und dem Wiederauftreten der Lipoide in der Zona fasciculata, eichen Verff. den Wirkstoff. Immer werden 3 Tiere in den Versuch genommen, von denen 2 den positiven Ausfall zeigen müssen, wenn der Versuch als für die Eichung gelungen gelten soll.

Wieso Verff. zu der Ueberzeugung kamen, daß die sudanophobe Zone der Nebennieren der Ratte verwertbar für die obige Frage ist, und über die Versuche, andere Faktoren auszuschalten, die ebenfalls eine sudanophobe Zone hervorrufen könnten, muß im Original nachgelesen werden. *Benoit* (*Berlin*).

Pitrolffy-Szabo, Ueber die mit den Veränderungen der sekundären Geschlechtsmerkmalen zusammenhängenden Nebennierenrindengeschwülste. (Chir. Klinik Nr. 1 d. Kgl. Ung. Pazmany Péter-Univ. in Budapest.) (Arch. klin. Chir. **181**, 548, 1935.)

Bei einem jetzt 3½jährigen Mädchen war schon ½ Jahr nach der Geburt die abnorme Längen- und Gewichtszunahme aufgefallen. Mit 2½ Jahren nahm die Stimme einen tiefen, männlichen Klang an. Mit 3 Jahren entwickelte sich eine reichliche Behaarung des ganzen Körpers, besonders an der Schamgegend, am Kinn hatte die Behaarung bartartigen Charakter. Im Alter von 3½ Jahren wurde in der rechten Nierengegend eine kindskopfgroße Geschwulst festgestellt, welche sich nach der operativen Entfernung bei der histologischen Untersuchung als Hypernephrom von kortikalem Typ erwies. *Richter (Altona).*

Kosdoba, Ueber den Einfluß der Nebennieren auf die Wundheilung. (II. Chir. Klinik d. Odessaer Med. Inst. und v. d. Katheder der Chirurgie d. Allukrainischen mediko-analytischen Institutes.) (Arch. klin. Chir. **179**, 435, 1934.)

Versuche an verschiedenen Tierarten zeigten, daß die Störung der Funktion der Nebennieren die Wundheilung bei verschiedenen Arten der Tiere stört. Vermehrung des Nebennierenhormons verzögert die regenerative Tätigkeit des Organismus, wobei Veränderungen des Gefäßsystems die Hauptrolle spielen. Verminderung des Nebennierenhormons läßt den ersten Abschnitt der Wundheilung schneller vor sich gehen, die endgültige Heilung erfolgt jedoch zur gleichen Zeit wie bei den Kontrolltieren. *Richter (Altona).*

Parkins, W. M., Hays, H. W., und **Swingle, W. W.,** Eine Untersuchung über den Blutzuckerspiegel von Hunden, denen die Nebennieren entfernt sind. [A study of the blood sugar of the adrenalectomized dog.] (Biological Labor., Princeton University, Princeton, N. J.) (Amer. J. Physiol. **117**, 13, 1936.)

Durch Untersuchungen aus neuerer Zeit hat die Ansicht eine Stütze erfahren, daß die Nebennierenrinde von wesentlicher Bedeutung ist für die Regulierung des Kohlenhydratstoffwechsels. Doch macht es den Eindruck, als ob dieses Geschehen sehr wesentlich von der Tierart abhinge. Deswegen haben Verff. Untersuchungen über den Blutzuckerspiegel bei Hunden gemacht, denen die Nebennieren in einer Operation zugleich entfernt wurden. Es hat sich dabei herausgestellt, daß der Blutzuckerspiegel bei solchen Tieren in der Regel keine wesentlichen Schwankungen von der Norm aufweist. Nur dann, wenn solche Tiere in einen Kollapszustand infolge der Entfernung der beiden Nebennieren geraten, beobachtet man gelegentlich Veränderungen im Blutzuckergehalt, natürlich hauptsächlich im Sinne einer Senkung. Wenn man bei solchen Tieren Adrenalin in die Blutbahn einbringt, so kommt es sofort zu einer erheblichen Steigerung des Blutzuckerspiegels, wobei eine Menge zu verzeichnen ist, genau so wie in der Norm, oft noch viel höher als in der Norm. Der hohe Zuckergehalt hat aber auf die Symptome des Schockes gar keine Wirkung. Bemerkenswert ist es, daß intravenöse oder intraperitoneale Gaben von reichlichen Mengen von Rindenhormon keinen Einfluß auf den Blutzucker bei Hunden nehmen, denen die Nebennieren entfernt wurden, gleichgültig, ob sich die Tiere noch in einem frischen Zustande befinden oder in einem Zustande des Kräfteverfalles. Intraperitoneale Injektionen von isotonischen Glukoselösungen führen leicht zu einem Schock und Kollaps. So behandelte Tiere sterben sehr bald, oft mit einem Zuckergehalt im Blute, der höher ist als in der Norm. Sie gehen zugrunde, auch wenn bei ihnen Rindenhormon oder

konzentrierte Salzlösungen injiziert werden. Interessant ist es, daß weibliche Tiere, wenn ihnen die Nebenniere während des Oestrus entfernt werden, sich 40—60 Tage ganz wohl befinden können, auch ohne Rindenhormon. Während dieser Zeit erweist sich der Blutzuckerspiegel im allgemeinen höher als in der Norm. Offenbar liegen die Dinge so, daß das Nebennierenrindenhormon für sich keinen direkten Einfluß auf den Kohlenhydratstoffwechsel nimmt. Jedenfalls ist die Hypoglykämie nicht etwa ein charakteristisches Symptom für das Versagen der Nebennieren bei Hunden. *v. Skramlik (Jena).*

Cramer, W., und **Horning, E. S.**, Nebennierenveränderungen durch Oestrin und bei Brustkrebs. [Adrenal changes associated with oestrin administration and mammary cancer.] (Imperial Cancer Research Fund, London.) (J. of Path. **44**, 633, 1937.)

Eine eigenartige Veränderung in den Nebennieren von weißen Mäusen wird als braune Degeneration beschrieben. Sie liegt in der inneren Rindenzone und besteht aus Nekrosen mit vermehrter Lipoideinlagerung. Sie kann sich auf das Mark und auf weitere Teile der Rinde fortsetzen. Ihre Bedeutung liegt in folgendem: 1. Sie entsteht bei Tieren, welche länger mit Oestrin behandelt wurden und bei welchen als Folge solcher Behandlung sehr häufig Brustkrebs auftritt. 2. Sie ist sehr oft vorhanden bei einem besonderen Mäusestamm (D.Z.-Stamm), der einen hohen Hundertsatz von spontanen Mammakarzinomen aufweist. Die braune Degeneration muß also wohl anatomische Begleiterscheinung und Ausdruck einer besonderen Krebsbereitschaft sein. Als beste und in mancher Hinsicht einzig brauchbare Methode zum histologischen Studium der Nebennieren wird die Fixierung in Osmiumdämpfen betrachtet. Eine technische Vorschrift hierfür wird gegeben.

Werner Schmidt (Tübingen).

Zwemer, R. L., und **Truszkowski, R.**, Ueber die Wichtigkeit der Nebennierenrindenfunktion für den Kaliumstoffwechsel. [The Importance of Corticoadrenal Regulation of Potassium Metabolism.] (Department of Anatomy, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York City.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

An 35 Katzen, 25 Ratten, 75 Mäusen und 15 Meerschweinchen ergaben Experimente folgendes:

Nach Nebennierenexstirpation steigt der Blut-K-Spiegel, und der K-Gehalt in Skelett und Herzmuskel vermindert sich.

Normale Tiere sterben nach großen intravenösen oder intrakardialen K-Salz-Gaben unter dem Bilde der Nebenniereninsuffizienz, während kleine Dosen anfangs gut vertragen werden. Nach mehrfachen Injektionen kleiner Mengen jedoch vermindert sich die Toleranzfähigkeit (wohl durch Erschöpfung der Nebennieren). Während des Krankheitsbildes der Nebenniereninsuffizienz durch K-Salz-Injektionen wird der Plasma-K-Spiegel in gleicher Höhe gefunden wie bei Tieren nach Nebennierenentfernung.

Es ist eine hohe Mortalität zu verzeichnen bei frisch nebennierenexstirpierten Tieren, wenn man ihnen große K-Mengen mit der Nahrung verabreicht.

Die vermehrte Empfindlichkeit gegen KCl bei Tieren mit entfernten Nebennieren kann mit Nebennierenrindenextrakt behoben werden.

Nebennierenrindenextrakt erniedrigt den Blut-K-Spiegel (1 ccm Cortin pro kg Körpergewicht um 20 % innerhalb einer Stunde, mehrere Stunden anhaltend).

Die K-Toleranz, bestimmt durch die Höhe des K-Blutspiegels nach K-Salz-Gaben, kann als Maßstab für die Bestimmung der Nebennierenrindeninsuffizienz benutzt werden. *Bosselmann (Jena).*

Perla, D., and Sandberg, M., Die Rolle der Nebennierenrinde bei Erzeugung und Nutzbarmachung von Vitamin C. Der Einfluß auf die Struktur der Zähne bei der weißen Ratte. [Rôle of the adrenal cortex in the production and utilizations of vitamin C. Its influence on the structure of the teeth in the albino rat.] (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 372, 1937.)

Drei große Gruppen von Ratten wurden bei Vitamin-C-freier Kost gehalten und ihre Nebennieren beidseitig exstirpiert. Gruppe 1: Diet für 60 Tage, darauf Exstirpation der Nebennieren. Die Tiere überlebten die Operation 9—20 Tage. Gruppe 2: Diet nur für 4 Tage vor der Operation. Lebensdauer 10—25 Tage. Gruppe 3: Diet erst nach Exstirpation der Nebennieren. Lebensdauer 20 bis 45 Tage post operationem. Bei keinem Tier dieser drei Gruppen wurden in Zähnen oder Knochen mikroskopisch skorbutische Veränderungen gefunden, wohl aber folgende Besonderheiten: Schwund der Prädentinzone oder Verdichtung und Verkalkung dieser Zone, Unregelmäßigkeit der Odontoblasten mit Kerndegenerationen, gelegentlich Metaplasie des Dentins und osteoides Gewebe. Bei Nebennierenexstirpation ist der Vitamin-C-Gehalt in der Leber und die Vitamin-C-Ausscheidung im Urin nicht nennenswert herabgesetzt. Die Veränderungen in den langen Röhrenknochen und Epiphysen waren die gleichen wie bisher bekannt. Auf Grund der Befunde scheint die Nebenniere bei der weißen Ratte im Vitamin-C-Haushalt keine Rolle zu spielen.

Böhmig (Rostock).

Cramer, W., und Horning, E. S., Ueber die Beziehung zwischen Hoden und Nebennieren. [On the relationship between the male gonads and the adrenal gland.] (Imperial Cancer Research Fund, London). (Lancet **232**, 1330, 1937.).

Bei kastrierten erwachsenen männlichen und bei normalen jungen weiblichen Mäusen findet man in der Nebenniere eine charakteristische Zone zwischen Rinde und Mark, die von früheren Untersuchern als Grenz- oder X-Zone beschrieben worden ist. Durch Einspritzung von Testosteron läßt sich diese Grenzzone bei den genannten Tieren zum Verschwinden bringen, jedoch nicht durch eines der Hypophysenhormone. Bei Darstellung der Adrenalingranula durch Osmieren läßt sich zeigen, daß die X-Zone aus Markzellen besteht, welche kein Adrenalin enthalten. Sie ist also ein morphologischer Ausdruck der Hemmung des Nebennierenmarks beim Fehlen des männlichen Geschlechtshormons. Die Bezeichnung „androgenes Gewebe“, welche Grollmann für die X-Zone vorgeschlagen hat, ist also ungerechtfertigt. *Apitz (Berlin).*

Jensen, K., Ueber die möglichen Beziehungen zwischen Addisonscher Krankheit und allergischem Zustand. (Schweizerisches Forschungsinstitut in Davos.) (Acta Davosiana **1936**, Nr 13.)

Ein 51jähriger Malermeister, bei dem auf Grund der Familiengeschichte das Vorhandensein einer allergischen Diathese wahrscheinlich war, zeigte niemals Zeichen einer allergischen Erkrankung. Erst kurze Zeit vor dem Tode trat mehrmals hintereinander innerhalb von 3 Monaten ein Exanthem auf, dessen Aetiologie unklar blieb. Der Tod erfolgte an Addisonscher Krankheit bei vollständiger Zerstörung beider Nebennieren durch Tuberkulose. Verf. stellt folgende Deutung zur Diskussion: Das Adrenalin als ein Antagonist des Histamins, dieses für anaphylaktische Vorgänge so bedeutsamen Stoffes, wirkt dämpfend auf allergische Zustände. Im vorliegenden Falle wurde durch die Zerstörung der Nebennieren die latent vorhandene allergische Bereitschaft des Organismus so weit gesteigert, daß sie sich im Auftreten eines Exanthems

äußerte. Das Antigen ist unbekannt, wenn man es nicht in den endogenen Tuberkulotoxinen sehen will. *Schleussing (München-Eglfing).*

Trerotoli, P., Ueber die Fettkörnchen in der Nebennierenkapsel, der Hypophyse und der Niere des Igels. [Sulle granulazioni lipidiche nelle capsule surrenali, ipofisi e rene del riccio.] (Ist. Igiene R. Univ. Bari.) (Pathologica **29**, No 545, 106, 1937.)

Nach einigen einführenden Darlegungen über die Literatur der Hypophyse und Nebennieren und über den Fett- und Lipoidstoffwechsel dieser Drüsen bespricht Verf. das Verhalten des Fett- und Lipoidgewebes der Nebennierenkapsel, der Hypophyse und der Niere des Igels und stellt dabei eine Vermehrung in der Nebennierenkapsel während der Winterschlafperiode fest — im Gegensatz zur vegetativen Periode. Auf der anderen Seite fanden sich in der vegetativen Periode in Hypophyse und Niere dieses Tieres feinste Lipoidkörnchen, während sie in der Winterschlafperiode fehlten. Dieses verschiedene Verhalten des Fettstoffwechsels in den beiden Lebensperioden des Igels bestätigt die (altbekannte) Tatsache der funktionellen Verknüpfung von Nebenniere und Hypophyse und erlaubt, diese wichtigen feinen Zellelemente als innersekretorische Produkte aufzufassen. *G. C. Parenti (Modena).*

Müller, J. H., und Müller, C., Ueber morphologische Veränderungen der Adenohypophyse der Ratte bei E-Avitaminose. (Endokrinol. **18**, 1937.)

Versuche mit Ernährung ohne Antisterilitätsvitamin ergaben bei männlichen Ratten an der Hypophyse einen positiven Befund, während bei weiblichen Tieren an der Hypophyse keine Veränderungen registriert werden konnten.

Nach 280 Tagen einer solchen E-avitaminotischen Ernährung konnten Verff. Schleidtche Siegelringzellen in der männlichen Rattenhypophyse nachweisen, während sie bei der gleichen Versuchsanordnung in der weiblichen Hypophyse keine solchen erkennen konnten. Die Männchen wurden steril, die Hoden zeigten atrophisierende Vorgänge an den Kanälchen, aber keine an den Zwischenzellen. Sie entsprechen ungefähr dem Bilde von durch Röntgenstrahlen sterilisierten Tieren.

Die Hypophyse ist also nicht das primäre Erfolgsorgan der E-Avitaminose. *Benoit (Berlin).*

Wilson, D., Die Wirkung hypophysenvorderlappenähnlichen Hormons auf das Blutbild bei Kaninchen. [The effect of anterior pituitary-like hormone on the blood picture in rabbits.] (Department of Anatomy, the Ohio State University, Columbus, Ohio.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

Jugendlichen weiblichen Kaninchen werden Injektionen mit vorderlappenhormonähnlichen Stoffen in die Ohrvene gemacht. Dabei bleibt das rote Blutbild unverändert, während innerhalb von 5—8 Stunden eine deutliche Leukozytose auftritt durch Zunahme der Granulozyten bei Absinken der Lympho- und Monozytenzahlen. Nach wiederholten Injektionen in kurzen Intervallen über lange Zeit ausgedehnt verliert sich die leukozytosebildende Kraft, vermutlich durch Bildung hemmender Substanzen. *Bosselmann (Jena).*

Hübschmann, H., Versagen der Zuckerregulation. (Städt. Krankenhaus Augsburg.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 8.)

Mitteilung einer klinischen Beobachtung und des Sektionsbefundes bei einem Falle von Simmondsscher Kachexie mit vollkommenem Versagen des Kohlehydratstoffwechsels. Es fanden sich nebeneinander Zeichen einer Hypo-

glykämie und einer Hyperglykämie. Das Zwischenhirn-Hypophysennebennierensystem regelt den Abbau des in den Speicherorganen liegenden Zuckers, während das Vaguszentrum in der Medulla oblongata über das Pankreas den Aufbau in Glykogen herbeiführt. Trotz Atrophie aller Organe und bindegewebiger Verödung der Hypophyse fand sich in der mitgeteilten Beobachtung ein verhältnismäßiger großer Inselapparat. Sämtliche zuckerspeichernden und verteilenden Kräfte müssen versagt haben, sowohl die zentrale Steuerung wie die peripheren Speicherstätten. Neben der zentral bedingten mangelhaften Adrenalinausschüttung macht sich die periphere Atrophie der zuckerspeichernden Organe in ihrem Unvermögen Glykogen zu speichern, bemerkbar. Zufuhr von Traubenzucker bewirkte Hyperglykämie. *Krauspe (Königsberg).*

Schweizer, M., Charipper, H. A., und **Haterius, H. O.,** Experimentelle Studien über den Hypophysenvorderlappen. IV. Das Substitutionsvermögen und das unzyklische Verhalten homoplastischer Vorderlappenimplantationen. [Experimental studies of the anterior pituitary. IV. The replacement capacity and the non-cyclic behavior of homoplastic anterior pituitary grafts.] (Department of Biology, Washington Square College, New York University, New York City.) (Endocrinology, **21**, Nr I, 1937.)

Erwachsene weibliche Meerschweinchen zwischen 400 und 500 g Gewicht werden vollständig hypophysektomiert. Gleichzeitig werden ihnen von eben getöteten weiblichen Meerschweinchen in jede vordere Augenkammer bzw. das seitliche subkonjunktivale Gewebe je eine Hälfte des Hypophysenvorderlappengewebes implantiert. Die Implantate in der vorderen Augenkammer heften sich an den Irisrand an. Die Implantate, 21—93 Tage nach der Operation untersucht, zeigten deutliches Vorherrschen basophiler Zellen und Verdichtung des Drüsengewebes. In den Ovarien vermehren sich die Follikel, aber es kommt nicht zur Ovulation und Corpus-luteum-Bildung. Der Uterus hypertrophiert in allen seinen Teilen. Das Drüsengewebe der Mamma nimmt zu, die Epithelien erhöhen sich und zeigen viele Kernteilungsfiguren. Die Brustwarzen vergrößern sich. Schilddrüse und Nebennieren bleiben in gutem Zustand. Es besteht Dauerbrunst.

Es wird der Schluß gezogen, daß die Implantate lediglich Follikelreifung in den Ovarien hervorrufen, aber die Fähigkeit weitere zyklische Veränderungen herbeizuführen verloren haben, was seinen Grund wahrscheinlich in in der Zusammenhangstrennung und Nichtwiederherstellung seiner normalen Nerven- und Gefäßversorgung hat. *Bosselmann (Jena).*

Katzman, Ph. A., Wade, N. J., und **Doisy, E. A.,** Ueber die Wirkung chronischer Hypophysenimplantationen der gleichen Spezies bei Ratten. [Effects of chronic implantation of rats with pituitaries of the same species.] (Laboratories of Biology and of Biological Chemistry, St. Louis University School of Medicine.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

15 Ratten im Alter von 55 Tagen bei Beginn der Versuche werden täglich 1—2 Rattenhypophysenvorderlappen unter die Haut implantiert, insgesamt etwa 5000 Adenohypophysen im Laufe von 9 Monaten. Nach dem 1. Monat mäßige, im 2. Monat ausgesprochene Vergrößerung der Ovarien (5 Tiere). Bei den übrigen Tieren hörten die Brunsterscheinungen nach 2½ bis 4 Monaten auf, um dann innerhalb von 40 bis 110 Tagen bei unregelmäßigem Zyklus wiederzukehren. 2 der restlichen 10 Tiere hatten nach Beendigung des Versuches normale Ovarialgewichte; die übrigen 8 Tiere hatten 50—400 % größere

Ovarialgewichte als die Kontrolltiere, hervorgerufen durch die große Zahl der Corpora lutea.

Das Blutplasma der dekapitierten Tiere wird gesammelt. Davon werden 21 Tage alten weiblichen Ratten 2,4 bis 3 ccm morgens und abends an 3 aufeinanderfolgenden Tagen subkutan gespritzt, beginnend einen Tag vor der Implantation von Vorderlappensubstanz (80—100 g schwere männliche Ratten im Alter von 40—50 Tagen; 2 Implantationen während dreier Tage). An den nach 100 Stunden getöteten Tieren, gerechnet von der 1. Implantation, wurde gefunden, daß das Wachstum der Ovarien durch die Adenohypophyse nicht gehemmt und durch das Plasma der vorbehandelten Tiere in den meisten Fällen um das Doppelte vermehrt wurde. Verff. nehmen eine das gonadotrope Hormon anregende Wirkung des gewonnenen Plasmas an. Anhaltspunkte für die Anwesenheit thyreotropisch hemmender Substanzen konnten nicht gewonnen werden. *Bosselmann (Jena).*

Fisher, Ch., Ueber die Bildungsstätte der Hypophysenhinterlappenhormone. [The site of formation of the posterior lobe hormones.] (Institute of Neurology, Northwestern University, Medical School, Chicago, Illinois.) (Endocrinology **1**, Nr 1, 1937.)

Extrakte frisch entnommener Hypophysen von 5 erwachsenen normalen Katzen und 4 erwachsenen Katzen, deren Hinterlappen atrophisch geworden sind nach Erzeugung eines Diabetes insipidus durch Läsion des vorderen Hypothalamus, wurden an lebenden Fröschen auf ihre melanophorenbildende Kraft und am Weißfisch Chrosomus erythrogaster auf ihre erythrophorenbildende Fähigkeit geprüft. Die verwandten Hypophysen wurden nach Azetonpassage getrocknet und pulverisiert. Dieses Pulver der Gesamthypophysen zweier Katzen mit artefiziellem Diabetes insipidus wurde mit 10 ccm 0,25proz. Essigsäure extrahiert, das der beiden anderen mit N/10-Natronlauge 5 Min. gekocht. Die Extrakte wurden mit Brom-Thymolblau neutralisiert. Von einer Katzenhypophyse wurden 2 gesonderte Extrakte hergestellt, und zwar aus dem größeren Anteil der Adenohypophyse einerseits und dem Rest der Adenohypophyse, Pars tuberalis, Hypophysenstiel und Neurohypophyse andererseits. Mit Hypophysen normaler Katzen wurde gleich verfahren.

Melanophorenbildung wurde mit sämtlichen Extrakten erzielt. Der Grad der Ausbreitung war der Dosis und der Lösungsstärke proportional, wobei alkalische Extrakte bessere Erfolge zeitigten. Hypophysen mit atrophischen Hinterlappen ergaben gleiche Resultate wie normale. Der Extrakt aus der Adenohypophyse ergab wie bei gleich behandelten von normalen Tieren geringere Reaktionen. Erythrophorenbildung konnte nachgewiesen werden, aber die Kontrollen ergaben wechselnde Resultate.

Verf. zieht den Schluß, daß die Pars intermedia funktionell und histologisch bei D. i. intakt ist und daß die Abwesenheit pressorischer, antidiuretischer und oxytozischer Stoffe mit der Degeneration der Neurohypophyse parallel geht, wobei letztere bei Bildung dieser Stoffe eine Rolle spielt.

Bosselmann (Jena).

Heilmann, P., Diabetes mellitus bei Tumor der Hypophyse. (Aus dem Pathol. Institut Zwickau.) Virch. Arch. **298**, H. 3, 616, 1937.)

Bei einer 64jährigen Frau, die seit 7 Jahren zuckerkrank war, wurde bei der Sektion ein Hypophysengangstumor gefunden, dessen Maße mit 4 : 2,4 cm angegeben werden. Das Gehirn selbst war frei von Geschwulst. Im Pankreas enthielten einige der unregelmäßig angeordneten Inseln hydropisch gequollene Zellen. Verf. nimmt an, daß die durch die Geschwulst bedingte Unterbrechung zwischen Hypophyse und Infundibulum eine Störung des Inkretabflusses nach

dem 3. Ventrikel und damit einen zentral verursachten Diabetes herbeigeführt habe. Die geringen Inselveränderungen werden als Folge der zentralen Zuckerstoffwechselstörung aufgefaßt. *Wurm (Wiesbaden).*

McCullagh, E. P., und **Cuyler, W. K.,** Friedman-Test und Hypophysentumor. [The Friedman test and pituitary tumor.] (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

Verff. beschreiben 15 Fälle von Hypophysentumoren, bei denen der Friedman-Test gemacht wurde, und zwar in 7 Fällen mit negativem und 8 Fällen mit positivem Ergebnis. Außerdem geben sie 3 Fälle bekannt ohne Hypophysentumor, von denen wiederum einer positiv war. Es handelt sich hierbei um ein Oligodendrogliom des Bodens des 3. Ventrikels. Von den 7 negativen konnte in 4 Fällen der Tumor durch Operation oder Sektion bestätigt werden. Drei davon wurden histologisch untersucht (ein eosinophiles Adenom, ein basophiles Adenom und ein zystisches Adenom mit eosinophilen und basophilen Zellen).

Von den Fällen mit positiver Reaktion wurden durch Sektion oder Operation 4 Tumoren bestätigt (2 basophile Adenome, 1 eosinophiles Adenom und 1 papilläres Karzinom der Rathkeschen Tasche mit Uebergreifen auf die Hypophyse). Unter den 4 restlichen Fällen befanden sich 3 mit Akromegalie. Bei diesen 8 Fällen konnte durch Friedman-Test eine Abnahme der Prolanausscheidung nach Strahlentherapie nachgewiesen werden. In zwei Fällen außerdem Abnahme der Testikelhormonbildung. *Bosselmann (Jena).*

Reiß, M., und **Fischer-Popper, St.,** Ueber die Thyroxinempfindlichkeit hypophysektomierter Ratten. (Endokrinol. **1937**, 18.)

Nach Exstirpation der Hypophyse bei der Ratte ist die Thyroxinwirkung ganz bedeutend verstärkt (Gewichtssturz, stark negative Stickstoffbilanz und bis zu 100 % erhöhter Sauerstoffverbrauch). Verff nehmen an, daß durch die Entfernung der Hypophyse ein hier bestehender Gegenregulationsmechanismus seine Wirkung nicht mehr entfalten konnte, und deswegen die Thyroxinwirkung erhöht zum Ausdruck kommt, wobei den Nebennieren, deren antagonistische Beziehung zur Schilddrüse im Schrifttum schon verschiedentlich diskutiert wurde, eine besondere Rolle zuzuschreiben ist, indem die nach der Hypophysektomie fortlaufende Produktion des kortikotropen Wirkstoffes die Ursache abgäbe für eine verminderte Funktion auch der Nebennieren.
Benoit (Berlin).

Lippross, Untersuchungen über den Einfluß von Cortin-Degewop und von Suprareninchlorid auf die Struktur der Hypophyse, der Keimdrüsen und Nebennieren von Ratten. (Pathologisches Institut Jena.) (Endokrinol. **18**, 1936.)

Bei den vielen widersprechenden Angaben im Schrifttum über die Wirkung der Hormone der Nebennieren auf die Histomorphologie der übrigen endokrinen Organe erschien ein neuerlicher Versuch, eindeutige Befunde zu erhalten, wünschenswert. Cortin (Degewop) und Adrenalin wurden von den Tieren gut vertragen, so daß toxische Nebenwirkungen nicht in Betracht gezogen werden brauchen. Charakteristische morphologische Veränderungen an den Hypophysen, Nebennieren und Keimdrüsen konnten bei Ratten von Lippross nicht gefunden werden; selbst nach längerer Behandlungsdauer traten solche nicht auf.

Verf. glaubt die Widersprüche der verschiedenen Forscher zum Teil auf die grundsätzliche Verschiedenheit der Art der Hormondarstellung und -reinigung bei den einzelnen Forschern zurückführen zu dürfen. *Benoit (Berlin).*

Arnold, O., und **Marx, H.**, Ueber Hämoglobinurie nach Zufuhr von Hypophysenhinterlappenhormon und Wasser. (Aus der I. Medizinischen Klinik der Charité, Berlin.) (Z. exper. Med. **100**, H. 3, 1937.)

Albinoratten werden so behandelt, daß nach Zufuhr von 15 ccm Leitungswasser durch Schlundsonde 15 V.E. Tonephin subkutan injiziert wurden. Danach kommt es bei den Tieren zur intravasalen Hämolyse und zur Hämoglobinurie. Als Ursache für diese Erscheinungen wird ein Versagen der osmotischen Regulationsmechanismen des Blutes angenommen. Kontrollen zeigen, daß Tonephin keine direkte hämolytische Wirkung erkennen läßt. Wurde statt Wasser physiologische Kochsalzlösung verwandt, so trat keine Hämoglobinurie auf. Die histologischen Untersuchungen zeigten Hämoglobintropfen in den Tubulusepithelien und in den Kanälchen Hämoglobinzylinder. Es wird eine Sekretion des Hämoglobins durch die Tubulusepithelien angenommen.

Giese (*Freiburg*).

Eichbaum, F., **Kindermann, E.**, **Oestreicher, F.**, und **Reiß, M.**, Zur Frage der Unwirksamkeit des thyreotropen Wirkstoffes bei andauernder Zufuhr. (Endokrinol. **18**, 1937.)

Bei Meerschweinchen und Kaninchen ist bekannt, daß nach längerer Darreichung von thyreotropem Wirkstoff diese Tiere ihm gegenüber sich refraktär verhalten. Die Arbeit will dazu beitragen, entscheiden zu können, ob dieses Verhalten auf die Bildung humoraler Gegenstoffe oder auf eine veränderte Ansprechbarkeit der Erfolgsorgane zurückzuführen ist.

Nach den Verff. treten mit Beginn des refraktären Verhaltens deutlich nachweisbare Antikörper auf, und zwar artspezifische, welche mit dem Eiweiß jener Tierart reagieren, von denen die Hypophyse gewonnen wurde, und dann anscheinend hormonspezifische, welche mit dem thyreotropen Wirkstoff verschiedener Tierarten selbst reagieren. Es war somit möglich bei Tieren, die nicht mehr auf das eine Präparat ansprachen, eine Reaktion zu erhalten mit dem thyreotropen Wirkstoff eines anderen Tieres (Schweine- resp. Rinderhypophyse).

Benoit (*Berlin*).

Lisco, H., Ueber die Entstehung von Konkrementen im Adenokarzinom der Hypophyse. (Aus dem Path. Institut der Universität Berlin.) Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 184, 1937.)

In einem fetalen Hypophysenadenom von doppelter Pflaumengröße bei einer 58 Jahre alten Frau fanden sich fibrillär differenzierte Rosetten und konzentrisch geschichtete Konkremente ohne Verkalkung. Die Konkremente gaben eine angedeutete Amyloidreaktion und werden durch eine Eiweißfällung in der Mitte fibrillärer Rosetten erklärt. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Hirsch, O., Rolle der Hypophyse und des Hypothalamus beim Diabetes insipidus. (Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 9/10.)

3 Fälle. 1. 57jährige Frau. Eine zystische Geschwulst der Hypophyse wurde mehrmals endonasal durch Punktion oder Operation entleert. Mit der Entleerung schwanden regelmäßig die Erscheinungen des Diabetes. Verf. vermutet die Ursache des Diabetes in einem Druck der Zyste auf den Hinterlappen der Hypophyse.

2. 19jähriger Patient. Kurz anhaltende Besserung des Diabetes auf operative Implantation von 2 Schaf-Hypophysen. Nach 1½ Jahren Exitus. Die Obduktion ergab eine taubeneigroße Zyste der Sella, welche das Zwischenhirn komprimierte.

3. 53jähriger Patient, welchem wegen Diabetes insipidus (nach Sturz) eine menschliche Hypophyse mit gutem Erfolg implantiert wurde. Atrophie

der Hypophyse durch Blutung an der Schädelbasis wird als Ursache des Diabetes vermutet.

Verf. schließt, daß diese Beobachtungen dafür sprechen, daß der Diabetes insipidus hypophysärer, also hormonaler Natur ist, daß aber die Hypophysenfunktion vom Zwischenhirn abhängig ist. *Hogenauer (Wien).*

Kemp, Tage, und **Marx, Lore,** Beeinflussung von erblichem hypophysärem Zwergwuchs bei Mäusen durch verschiedene Hypophysenauszüge und Thyroxin. 2. endokrine Organe. (Univ.-Institut für allgemeine Pathologie, Kopenhagen.) (Acta path. scand. (Stockh.) **14,** Nr 2, 1937.)

Bei einem Mäusestamm mit erblich rezessivem hypophysärem Zwergwuchs fand sich in den Hypophysen fast völliger Mangel der eosinophilen Zellen. Behandlung solcher Tiere mit Wachstumshormon macht erhebliche Gewichtszunahme, die Tiere werden zeugungsfähig. Nicht ganz so wirksam ist thyreotropes Hormon, Prolaktin oder Thyroxin, wirksam die Kombination solcher Hormone mit dem Wachstumshormon. Die hypoplastische Thymusdrüse wird bei Hormonbehandlung hyperplastisch; auch die Hypoplasie von Schilddrüse wird wesentlich vermindert, ebenso fördert das Wachstumshormon bei den Zwergtieren die Epithelkörperchen. Die mangelhafte Ausbildung der Nebennierenrinde wird bei den Zwergtieren ebenfalls beseitigt, desgleichen die Verkümmerung des Pankreas, und zwar fördert Wachstumshormon die Entwicklung der Inseln, hingegen vermindert Thyroxin den Inselapparat.

W. Fischer (Rostock).

Müller, M., Ueber Adenome im Hypophysenvorderlappen, insbesondere bei Fettsucht. (Endokrinol. **18,** 1937.)

Vom Verf. wurden in Stufenschnitten die Hypophysen bei 20 Fällen von schwerer Adipositas und 20 Fällen normalgewichtiger resp. von solchen, die schwere Gewichtsverminderung zeigten, untersucht, die aus dem großen Material des Horst-Wessel-Krankenhauses (Büchner) gewählt worden waren.

Bei der Gruppe mit schwerer Adipositas wurden in 60 %, bei der Gruppe der Kontrollen in 10 % Adenome des Hypophysenvorderlappens gefunden.

Dabei handelt es sich bei einem Adipösen um ein basophiles Adenom, in 2 weiteren Fällen in dieser Gruppe um ein „atypisches“ basophiles Adenom.

Meist wurden Hauptzellenadenome gefunden, in die basophile Epithelien eingestreut waren. Dieses Auftreten der basophilen Epithelien in den Adenomen entspricht der allgemeinen Vermehrung der Basophilen bei Adipositas. Die Häufung der Adenome bei der Adipositas wird als Folge des allgemeinen Umbaues der Drüsenhypophyse bei der Adipositas angesehen. *Benoit (Berlin).*

Tesseraux, H., Zur Kasuistik und Pathologie der Cushingschen Krankheit. (Endokrinol. **18,** 1937.)

Ausführliche Mitteilung eines Falles mit eingehender Darstellung der autoptischen Befunde bei einem 1,65 m großen Frau von 32 Jahren, die an einer Miliartuberkulose gestorben war. Makroskopisch bot die Hypophyse keinen von der Norm abweichenden Befund. Histologisch fand sich ein basophiles Adenom mit angedeuteter konzentrischer Schichtung, eine basophilzellige Einwanderung in den Hinterlappen war nicht vorhanden. Die Nieren boten keine Abweichung von der Norm (abgesehen von miliaren Tuberkeln), auch die Nebennieren waren in ihrem inkretorischen Apparat nicht erkennbar gestört, nur in der linken Nebenniere fand man ein Nebennierenrindenadenom. Die Wirbelkörper waren osteoporotisch. Die Thymusdrüse war fettgewebsdurchwachsen.

Im Anschluß an die mit Abbildungen versehene Darstellung der Befunde werden die bisher erhobenen Tatsachen anderer Forscher tabellarisch und kritisch zusammengestellt. *Benoit* (*Berlin*).

Leary, D. C., and Zimmerman, H. M., Basophile Zellinfiltration in der Neurohypophyse. [Basophil infiltration in the neurohypophysis.] (Path. Inst. Yale Universität, New Haven, Conn.) (Amer. J. of Path. **13**, Nr 2, 1937.)

Systematische Untersuchung von 153 Hypophysen. Basophile Zellinfiltate finden sich in 64,7 % aller Fälle. Etwas stärkeren Grad erreicht sie bei Leuten mit Hypertension als bei nicht Hypertonikern, und ist dabei auch etwas häufiger. Beim männlichen Geschlecht ist sie häufiger als beim weiblichen, und häufiger jenseits der 40er Jahre. Nur bei 2 Leuten unter 40 fand sich etwas stärkere Infiltration, einmal bei einem 6jährigen Kind mit erhöhtem Blutdruck. Adenome der Hypophyse wurden bei 10 Hypertonikern und einem Nichthypertoniker gefunden. 6mal waren es chromophobe, 2 basophile, 1 eosinophiles, und 2 Mischformen (basophile und chromophobe Zellen). *W. Fischer* (*Rostock*).

Roussy, G., und Mosinger, M., Die hypophysäre „Neurocrinie" und die neurokrinen Erscheinungen im allgemeinen [La neurocrinie hypophysaire et les processus neurocrines en général] (Laborat Anat. path. Fac. de Méd. Paris.) (Ann. d'Anat. path. **14**, No 3, 165, 1937.

Unter „Neurokrinie" verstehen Verff. mit P. Masson, Berger und Ch. Livon die unmittelbare Uebertragung eines Drüsensekrets in das Nerven- oder Hirngewebe. Es können im Bereich der Hypophyse verschiedene Arten dieser Erscheinung beobachtet werden: zelluläre Neurokrinie, womit die Einwanderung von Vorderlappenepithelien in den Hinterlappen gemeint ist; die kolloide Neurokrinie entspricht der unmittelbaren Ausschüttung von kolloider Substanz der Hypophyse in die Glia, entweder auf direktem Wege oder über die perivaskulären Lymphspalten. Weiterhin besteht auch die Möglichkeit, daß das Sekret in die Blutbahn ausgeschüttet wird (Hämoneurokrinie). Es wird auch ein Abfluß der Sekretion in die 3. Hirnkammer, d. h. in die Zerebrospinalflüssigkeit beschrieben (Neuro-Hydrenzephalokrinie) und endlich eine Hämohydrenzephalokrinie, mit Ausschüttung des Sekrets in ein besonderes Gefäßsystem des Hypothalamus, wobei diese Gefäße ihren Inhalt unmittelbar in die 3. Hirnkammer ausleeren können. Es finden sich einige noch prüfungsbedürftige Angaben über die Ausschüttung der kolloiden Substanz der Hypophyse in die Ganglienzellen selbst, mittels „endoneuronalen Kapillargefäßen".

Roulet (*Davos*).

Zondek, B., Geschwulstwachstum bei hypophysärem Zwergwuchs. [Tumour growth in hypophyseal dwarfism.] (Lancet **232**, 689, 1937.)

Langdauernde Behandlung von Ratten mit Follikelhormon führt auf dem Wege über Hypophysenstörungen zu Zwergwuchs. Ratten, die auf solche Weise zwergwüchsig gemacht wurden, erhielten Transplantate eines Sarkoms. Im Vergleich zu normalen Ratten war bei ihnen das Tumorwachstum nicht geringer, so daß daraus gefolgert wird, daß der Hypophysenvorderlappen keinen wesentlichen Einfluß auf das Wachstum maligner Tumoren hat.

Apitz (*Berlin*).

Tarkhan, A. A., Zur Frage der hormonalen Wirkung der Zirbeldrüse. (Endokrinol. **18**, 1937.)

In dieser Arbeit, auf Veranlassung von Romeis entstanden, werden die Ergebnisse Engels und Silbersteins überprüft, die auf Grund ihrer Injektions-

und Implantationsversuche eine „östrogene“ Substanz in der Zirbeldrüse des Stieres und des Kalbes, die auch in der menschlichen Zirbeldrüse vorkommen soll, annehmen. Kastrierte Mäuse zeigen nach ihnen schon nach 96 Stunden ein oft anhaltendes Schollenstadium.

Verf. muß aber die Beobachtungen als irrig bezeichnen, kann sie nicht bestätigen, und weist auf Widersprüche in der Arbeit von Silberstein und Engel hin. Die Zirbel des Stieres und des Kalbes enthält kein auf den Verhornungsprozeß der Vagina kastrierter Mäuse wirksames Hormon.

Ferner kann Verf. nicht, wie Fleischmann und Goldhammer, der infantilen Zirbeldrüse ein den Sexualhormonen antagonistisches Hormon zuschreiben, das den Spontanzyklus von Mäusen zu hemmen vermag. Von 6 Mäusen, die zu diesen Untersuchungen verwendet wurden, trat nur bei einer Maus nach der Operation ein völlig negativer Diöstrus ein, obwohl das Tier vorher regelmäßigen Zyklus hatte. *Benoit (Berlin).*

De Candia, S., und **Floriani, F.,** Ueber den Einfluß der Thymusdrüse auf die Blut- und Lymphbildung und auf die Milz. [Azione del timo sull'emo-linfo-poiesi e sulla milza.] (Ist. Patol. Medica R. Univ. Roma.) (Policlinico, Sez. Prat. **44**, No 15, 703, 1937.)

Verff. haben klinisch die Wirkung von Thymusauszug auf das Verhalten der roten und weißen Blutkörperchen, auf die Leukozytenformel und auf die Größe der Milz studiert Die wichtigste Feststellung hierbei war eine deutliche und regelmäßige Volumverminderung der Milz, die schon eine halbe Stunde nach Einspritzung des Thymusauszuges deutlich ist und für eine Stunde andauert oder sich sogar steigert. *G. C. Parenti (Modena).*

Hoshiko, Ueber die Einflüsse von Jod, Sympathicus, Vagus, Epithelkörperchen und Nebennieren auf die kompensatorische Hypertrophie der Schilddrüse. (Chir. Klinik Univ. Tokio.) (Arch. klin. Chir. **181**, 161, 1934.)

Beim Kaninchen tritt nach einseitiger Entfernung eines Schilddrüsenlappens Gewichtszunahme und Kolloidvermehrung am belassenen Lappen auf. Wird nach dem Eingriff sofort Jod zugeführt, so wird die Gewichtszunahme des zurückgelassenen Lappens gefördert, die Kolloidvermehrung nur in den ersten Tagen. Durch Sympathektomie wird die Gewichtszunahme und Kolloidvermehrung verhindert oder beschränkt; Jodzufuhr wirkt auch hier wieder fördernd. Auch Vagusektomie hemmt die kompensatorische Hypertrophie; Jodzufuhr fördert in diesem Falle Gewichtszunahme und Kolloidvermehrung beträchtlich. Werden Vagus und Sympathikus gleichzeitig entfernt und sofort Jod gereicht, so entspricht die Gewichtszunahme des belassenen Drüsenlappens den durchschnittlichen Gewichtszunahmen der sympathikuslosen und der vaguslosen Drüsen. Entfernung der Epithelkörperchen oder der Nebennieren hemmt die kompensatorische Hypertrophie oder Kolloidvermehrung beträchtlich; diese Hemmung wird durch Jodzufuhr überwunden. Es ergibt sich also, daß die Schilddrüse sowohl direkt durch das autonome Nervensystem als auch humoral durch andere innersekretorische Organe beeinflußt wird. Diese Einflüsse werden unter Umständen durch Jod kompensiert. Die Jodwirkung auf die Schilddrüse besteht darin, daß es die kompensatorische Hypertrophie befördert und den Kolloidgehalt in den Follikeln vermehrt. *Richter (Altona).*

McJunkin, F. A., Tweedy, W. R., and **McNamara, E. W.,** Wirkung von Parathyreoidextrakt und Calciferol auf die Gewebe der nephrektomierten Ratte. [Effect of parathyroid extract and calci-

ferol on the tissues of the nephrectomized rat.] (Path. u. Physiol.-chem. Institut, Loyola Univ. Chicago.) (Amer. J. of Path. **13**, Nr 3, 1937.)

Große Gaben von Parathyreoidextrakt bewirken bei nephrektomierten Ratten keine Erhöhung des Kalziumgehaltes des Blutes, sondern vermehrte osteoklastische Knochenresorption. Kalziferoleinspritzungen machen bei Ratten ohne Nieren eine Hyperkalzämie und osteoklastische Knochenresorption.

W. Fischer (*Rostock*).

Bücherbesprechungen

Müller, Otfried, Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und kranken Tagen. Zugleich 2. Auflage des Tafelwerks: Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. 1. Band: Zur normalen Anatomie und Physiologie, sowie allgemeinen Pathologie des feinsten Gefäßabschnittes beim Menschen. Mit 206, darunter 49 farbigen Abbildungen. Stuttgart, Ferd. Enke, 1937. Preis brosch. RM. 52.—.

Das Werk stellt eine Zusammenfassung der zahlreichen, mit unendlicher Sorgfalt auf breitester Basis vorgenommenen Studien O. Müllers und seiner Schule dar, die zum Studium der Anatomie, Physiologie und Pathologie der feinsten Blutgefäße unternommen worden sind. Einstweilen liegt von diesem Werk hier der erste Teil vor. Neben den eingehenden eigenen Untersuchungen der O. Müllerschen Schule findet sich in dem Buch eine weitläufige Kritik aller Arbeiten, die sich auf die experimentelle und klinische Betrachtung des einschlägigen Themas beziehen, wobei in erster Linie die Arbeiten von Krogh, Lewis, Bier, Volhard, um nur diese zu nennen, erwähnt sein mögen. — Nach einem historischen Ueberblick, der von Galen über Harvey, Malpighi, Bichat u. a. bis zu Krogh, Lewis und Bier reicht, gibt Verf. zunächst eine Schilderung von der Morphologie des feinsten Gefäßabschnittes in der normalen menschlichen Haut, in den zugänglichen Schleimhäuten, sowie der Retina. Besonderes Interesse verdienen hier die Bemerkungen über die arteriovenösen Anastomosen. Die Befunde der Anatomen an den genannten Gebieten setzt der Verf. in Beziehung zu den Erhebungen, die bei direkter Beobachtung mit dem Kapillarmikroskop gemacht werden können. Es ist bewunderungswürdig, mit welch zäher Ausdauer, mit welchem Aufgebot von Scharfsinn in der Erfindung immer neuer Methoden und Apparaturen von O. Müller und seinen Schülern vorgegangen wurde, um immer neue Teilgebiete des Körpers der direkten Beobachtung zugängig zu machen. Das dabei gefundene Tatsachenmaterial ist unendlich groß, und bei dem Bemühen, die Summe des Gefundenen in Leitsätzen zu ordnen, wirkt wohltuend die Vorsicht, mit der es geschieht. Mit Recht betont Verf., daß gerade bei seiner Arbeitsweise das „Subjektive" sich weder bei den Versuchspersonen noch bei dem Beobachter ausschalten läßt und daß es deshalb sehr darauf ankommt, „sich über die diesbezüglichen unvermeidlichen Fehlerquellen dauernd im klaren zu bleiben". Nur ein so vorsichtiger, kritischer und ungemein erfahrener Beobachter wie O. Müller selbst wird deshalb imstande sein, aus den gewonnenen objektiven Beobachtungen etwas Maßgebliches über die Physiologie und allgemeine Pathologie des feinsten Gefäßabschnittes auszusagen, wie das O. Müller in einem weiteren Hauptkapitel seines Buches tut. Was hier über Strömung, Druck, Beweglichkeit, Durchlässigkeit, über örtliche Steuerung von Tonus und Permeabilität, über die nervöse und endokrine Fernsteuerung des feinsten Gefäßabschnittes gesagt wird, ist für jeden, der sich mit Anatomie, Physiologie und Pathologie beschäftigt, von weittragender Wichtigkeit.

Der zweite Teil des Buches bringt dann die Schilderung von Bau und Funktion des feinsten Gefäßabschnittes in einigen Geweben und Organen des Körperinnern beim gesunden Menschen. Es werden hier der Reihe nach Skelettmuskel, Herz, Niere, Milz, Leber, Lunge, Gehirn und Auge abgehandelt und dabei immer Gefäßaufbau und Gefäßfunktion mit ihrer örtlichen und Fernsteuerung eingehend besprochen. Zum Teil liegen, wie das in der Einleitung ausdrücklich betont wird, hier schon monographische Bearbeitungen der einzelnen Abschnitte aus der O. Müllerschen Schule vor, wie z. B. die vortreffliche Abhandlung von Gänßlen über das Gefäßsystem der Niere, Einzeldarstellungen, die hier nun wieder in die Bearbeitung des Gesamtproblems hineingewoben sind.

Auf Einzelheiten dieses Standardwerkes einzugehen, ist natürlich im Rahmen eines Referats unmöglich; ich möchte nur darauf hinweisen, wie es O. Müller gelungen ist, die Spezifität der kleinsten Gefäßabschnitte an den verschiedenen Organen nachzuweisen und die selbständige Beweglichkeit dieser Gefäßchen an Hand eigener und fremder Beobachtungen über jeden Zweifel zu erheben. Mit klar zutage tretender Absicht wird bei allen Ausführungen des Verf. immer wieder betont, daß er bewußt auf dem Boden einer teleologischen Betrachtungsweise steht, einer Teleologie freilich, die an induktiven Forschungsergebnissen jederzeit die nötige Rückendeckung finden kann.

Gegen die mechanistische Denkweise wendet er sich aus zwei Gründen: „Erstens, weil die Auflösung in Mechanik heute bereits in der Physik auf die ernstesten Schwierigkeiten stößt, zweitens, weil den Problemen eines lebenden „Ganzen", einer „Individualität", einer lebendigen „Organisation" auf diesem Wege niemals genügt werden kann." Auch ich persönlich bin überzeugt, daß der Betrachtungsweise, wie sie hier von O. Müller vertreten wird und die von den Modernen zuerst August Bier wieder bewußt auf seine Fahne schrieb, die Zukunft gehört. Wenn wir nichts über den Zweck erfahren können, dem alles Geschehen im menschlichen Körper nicht nur in gesunden, sondern auch in kranken Tagen zugrunde liegt, dann scheint mir auch die ganze Forschung zwecklos. Jeder Einsichtige weiß zwar, wie sehr wir noch von dem Ziel entfernt sind, das uns bei der teleologischen Betrachtungsweise vorschwebt, wie unsicher die Aussichten sind, vieles von dem zu erfahren, was wir gerne wissen möchten. Aber vieles ist doch durch die Verbindung exakter induktiver Forschung mit teleologischem Denken erreicht, und einen wichtigen Baustein zu dem Haus, an dem auf diese Weise unablässig gebaut wird, stellt das Buch von O. Müller dar. Ich möchte mit dem Wunsche schließen, daß es dem Verf. vergönnt sein möge, in ungeschwächter Rüstigkeit mit dem in Aussicht stehenden 2. Band sein großes Werk zu Ende zu führen. *Fahr (Hamburg).*

Šamberger, Franz, Synthese des Lebens. Auf Grund der Theorie des direkten Aufbaues der Arten. Leipzig, Leopold Voss, 1937. 100 S. Mit 4 Abbildungen im Text. Preis brosch. RM. 4.80.

Das vorliegende Werk stellt, wie Verf. in der Einleitung bemerkt, eine Fortsetzung und Entwicklung einer früheren Schrift dar „Ueber Entstehung und Entwicklung des Lebens", die vor vier Jahren im Verlage von J. A. Barth erschienen ist. In dieser wurde darauf hingewiesen, daß die phylogenetische Theorie von Darwin und Haeckel nicht die einzige Möglichkeit zur Erklärung des Lebensrätsels darstellt, sondern daß diese Erklärung auch auf andere Weise gegeben werden kann. — Nach den Entwicklungen des Verf. gibt es auf unserer Erdkugel zwei verschiedene Arten von Materie: die belebte oder auch lebende, der eine zweite gegenüberzustellen ist, die von ihm als allgemeine angesprochen wird. Dabei ist die allgemeine Materie als Form anzusehen, in der sich, wenigstens auf unserer Erdkugel, die elektrische Energie äußert. Diese allgemeine Materie ist ungeheuer reich an Formen. Mindestens ebenso reich an Formen ist aber auch die belebte Materie. Nach Ansicht des Verf. ist als wirkende Kraft in der allgemeinen Materie die Elektrizität anzusehen, in der belebten dagegen die „Entelechie". Die Unterschiede in den Formen der belebten Materie sind nun nicht als Unterschiede der Entelechie aufzufassen, sondern als Unterschiede im Aufbau des Protoplasmas. Die Entelechie oder Lebenskraft ist überall die gleiche; nur die Formen, in denen sie sich äußert, sowie deren chemische Beschaffenheit, sind verschieden. Danach würde also das Leben durch Vereinigung der sogenannten Entelechie mit dem Protoplasma entstehen und der Tod der lebenden Materie dadurch gegeben sein, daß sich die Entelechie von dem Protoplasma wieder abtrennt. — Auf dieser Unterlage entwickelt nun Verf. die Entstehung der Formen des belebten Protoplasmas, die Fähigkeit der Zellen, sich aneinanderzulagern und auf diese Weise Organe zu bilden, durch deren Zusammenfügung letzten Endes der Organismus entsteht. Er beschäftigt sich weiter mit dem Aufbau des menschlichen Artgebildes, sowie mit den Formen des Zusammenlebens von Menschen in Volk und Staat. Einige Kapitel sind auch den Beziehungen zwischen der individualisierten Entelechie, der sogenannten Psyche, und dem Körper gewidmet. — Es ist zweifellos von einer gewissen Bedeutung, wenn man sich mit den theoretischen Grundlagen der gesamten Lebenserscheinungen auseinandersetzt. Insofern erweist sich die Schrift als das Werk eines spekulativen Kopfes, der an Dingen Eigentümlichkeiten sieht, an denen die meisten anderen einfach vorübergehen. Es besteht aber natürlich die große Gefahr, daß bei der Behandlung dieser tiefgründigen Probleme die Basis für die exakte Forschung verlorengeht, und daß man sich in rein theoretischen Spekulationen verliert. Man kann die gesamte Darstellung nur unter der Bedingung gelten lassen, daß sie Anregungen bringt, über das Leben und seinen Sinn nachzudenken. Insofern kann die Schrift der Lektüre von Biologen und Aerzten empfohlen werden. *v. Skramlik (Jena).*

Bericht

Sitzung der Gewerbepathologen auf der 94. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden am 24. 9. 1936. (Abteilung: Pathologische Anatomie und Innere Medizin.) Arch. Gewerbepath. 7, H. 5, 595—706, (1937).

Referate:

Baader, E. W., Schädigungen des Blutes durch chemische, gewerbliche Einflüsse.

Koelsch, Schädigungen des Blutes durch physikalische gewerbliche Einflüsse.

Schmidtmann, M., Anatomisches zur Frage des gewerblichen Einflusses auf Blut und auf blutbereitende Organe.

Diese Referate, denen sich Diskussionen anschlossen, sind zweckmäßig im Original nachzulesen. *Geisler* (*Halle a. S.*).

Inhalt

Originalmitteilungen

Referate

Respirationssystem (Fortsetzung)

Tuberkulose

Vergleichende Pathologie

Vitamine, Avitaminosen

Innere Sekretion, endokrine Organe

Bücherbesprechungen

Bericht

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 Ausgegeben am 15. September 1937 Nr. 6

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ueber örtliche Amyloidablagerung (lokales Amyloid) in der Wand des Harnleiters

Von Dr. G. Lehmann

(Aus dem Pathologischen Institut der Staatl. Akademie für praktische Medizin zu Danzig. Vorstand: Prof. F. Feyrter)

Mit 2 Abbildungen im Text

Oertliche Amyloidablagerung in der Wand der Harnblase, in Form des sogenannten tumorförmigen Amyloides, ist sehr selten, aber im Schrifttum wohlbekannt (s. Georg B. Gruber). Oertliche Amyloidablagerung in der Wand des Nierenbeckens und des Harnleiters jedoch ist bisher nie beschrieben worden. Deshalb sei im folgenden ein einschlägiger Fall kurz mitgeteilt

67jährige Frau. Vorgeschichte: 1917 Magenleiden, sonst immer gesund. Oktober 1934 Prolapsoperation, 2 Wochen später Blutbrechen und blutige Stühle. 2 Tage anhaltende Bewußtlosigkeit. Seit Anfang Dezember merkt die Kranke ein Größerwerden des Bauches, klagt über stärkere Bauchschmerzen, Brechreiz fehlt, Durstgefühl gesteigert. Stuhlverstopfung, Schwellung der Beine. Die letzten 5 Tage vor dem Tode (19. 1. 1935) Koma. Klinisches Gutachten: Zirrhosis hepatis?

Aus dem Leichenöffnungsbefund (Nr. 145/1935. F. Feyrter. Pathologisches Institut der Universität in Wien) sei zunächst nur kurz angeführt:

Cirrhosis hepatis Laennec. Tumor lienis. Varicositates oesophagi. Coma hepaticum. Cicatrix mucosae ventriculi ex ulcere peptico, Sanduhrmagen.

Genauer sei im folgenden der an den Nieren und ableitenden Harnwegen erhobene Befund wiedergegeben: Die Nieren groß, eher fest, von blasser rotgrauer Farbe, mit einem deutlichen Stich ins Gelbliche. Die Kapsel schlecht abziehbar. Die Oberfläche der rechten Niere diffus fein gekörnt, das rechte Nierenbecken und der rechte Harnleiter frei von bemerkenswerten Veränderungen, ebenso das linke Nierenbecken und das obere Drittel des linken Harnleiters. Das mittlere und untere Drittel jedoch auf das 2—3fache ausgeweitet, die Wand des Harnleiters auf 4—5 mm verdickt, rauh, fest und eine eigenartig fahlgelbe Farbe aufweisend. Diese Veränderung gegen das untere Ende zunächst abklingend, aber 2 Querfinger oberhalb der Einmündung in die Harnblase wieder stärker werdend und in der Lichtung des an dieser Stelle verengten Harnleiters ein traubenkerngroßer schwärzlicher Stein freiliegend, ein zweiter gleich großer in den inneren Schichten der Harnleiterwand fest verankert.

Die Harnblasenschleimhaut geschwollen, fleckig gerötet und punktförmig blutunterlaufen. In der Schleimhaut mehrere über stecknadelkopfgroße Zysten aufscheinend.

Histologisch erklärt sich die beschriebene eigenartige Veränderung des Harnleiters durch hochgradige Amyloidablagerung in seiner Wand. An den Stellen mit geringerem Grade der Veränderung lassen sich die 3 Schichten der Harnleiterwand, nämlich Schleimhaut, Muskelhaut und faserige Hülle voneinander wohl unterscheiden. Die Schleimhaut ist an solchen Stellen von einem flachen sogenannten Uebergangsepithel überzogen, welches sich in Form von Zapfen und spaltförmigen Gängen in die Bindegewebsschicht der Schleimhaut einsenkt. Die eigentliche Schleimhautschicht im allgemeinen fein fibrillär gebaut, mäßig reich an Lymphozyten. Auffällig erscheint eine unmittelbar unter dem Epithel gelegene, im Schnitt bandförmig

sich hinziehende stellenweise jedoch fehlende homogene Zone vom Aussehen einer homogen verdickten Membrana propria.

Gelegentlich finden sich auch inmitten des feinfaserigen Grundgewebes homogene rundliche Schollen, die aber teilweise Flachschnitte durch die besagte stark wellig verlaufende homogene bandförmige Zone darstellen. Zahlreiche zum Teil sehr lang gestreckte Fremdkörperriesenzellen an diese homogenen Massen angelagert. Die in der Schleimhautschicht gelegenen kapillaren und präkapillaren Gefäße teils von gewöhnlicher Beschaffenheit, teils unter Einengung ihrer Lichtung verdickt und ihre Wandung homogen umgewandelt. Die äußere Hälfte der Muskelhaut von gewöhnlichem Aussehen, die innere jedoch in eine homogene schollige Masse umgewandelt. Diese homogene schollige Masse von schmalen bindegewebigen Blättern, die teils ringförmig, teils radienförmig verlaufen, also untereinander netzförmig zusammenhängen, unterteilt. Demnach ist wohl die glatte Muskulatur homogen umgewandelt, das Perimysium jedoch an solchen Stellen zunächst noch erhalten. Die größeren Gefäße in der faserigen Hülle des Harnleiters ziemlich dickwandig und stellenweise in ihrer Media eine homogene Ablagerung aufweisend.

Färberisch erweist sich die im vorstehenden geschilderte homogene Masse mittels der Jod-Jodschwefelsäure- und Methylviolettreaktion als wohlgekennzeichnetes Amyloid. Der Sudanfarbstoff verleiht ihr einen diffusen gelblichen Ton.

Von diesen Stellen mit verhältnismäßig geringem Grade der Veränderung finden sich fließende Uebergänge zu den Stellen schwerster Veränderung, an denen die Harnleiterwand als solche überhaupt nicht mehr zu erkennen ist.

Eine dieser Stellen sei genauer beschrieben (s. Abb. 1 und 2):

Die Wand des Harnleiters von der Lichtung bis in die faserige Hülle hinein in eine klumpig-schollige, im übrigen homogene Masse umgewandelt. An der Innenfläche von Schleimhaut nichts wahrnehmbar, die besagte homogene Masse vielmehr unmittelbar die Begrenzung der Lichtung bildend und in bröckligem Zerfall begriffen. Ausgedehnte Verkalkung der homogenen Masse in Form zackig begrenzter länglicher Körper, die teils einzeln liegen, teils zu verwickelt gebauten zusammengefügt sind.

Im Bereich größerer solcher Kalkkörper ist auch Knochenbildung anzutreffen, wobei dieser Knochen teils zackige Spangen verkalkten Faserknochens bildet, teils in Form breiter osteoider Säume dem verkalkten Knochen oder verkalkten Amyloid aufgelagert erscheint. Der Faserknochen den verkalkten Amyloidschollen nicht immer saumartig angelagert bzw. aufgelagert, vielmehr gelegentlich auch derart angeordnet, daß innerhalb zackiger verwickelt gebauter verkalkter Körper Spangen sich finden, deren eine halbe Strecke aus verkalktem Amyloid, deren andere aus verkalktem Faserknochen besteht. An einer Stelle bildet der mitten im Amyloid gelegene Knochen eine zackige, in sich fast geschlossene Spange, und der von dieser Spange umgebene Raum erscheint teils von lymphoidem Knochenmark, teils von Fasermark, teils von Fettmark gefüllt.

Die in zahlreich angefertigten Schnitten gemusterten übrigen Organe erweisen sich vollkommen frei von Amyloid. Der Größe und eigenartigen Farbe der Nieren liegt histologisch lediglich eine akute Harnstauung zugrunde.

Es handelt sich demnach in vorliegendem Falle um eine **reine örtliche Amyloidablagerung („lokales Amyloid") in der Wand des Harnleiters, die von Verkalkung und Knochenbildung gefolgt ist.** Kalkablagerung und Knochenbildung ist im lokalen, namentlich im tumorförmigen Amyloid bekanntlich nicht allzu selten (Schrifttum s. Krisper). Die Frage, ob die Knochenbildung im Amyloid dessen Verkalkung zur Voraussetzung hat, wollen wir mit Hilfe eines Falles nicht zu entscheiden versuchen. Feyrter hat vor kurzem (1936) durch Krause bei der sorgfältigen Schilderung eines Falles von „sogenannter atypischer verallgemeinerter Amyloidose mit hauptsächlichem Befallensein der kleineren Gefäße, des Fettgewebes, des thymischen Fettkörpers und der Lymphknoten" jedenfalls betonen lassen, daß sich im Amyloid dieses Falles wohl Verkalkung ohne Knochenbildung, aber niemals Verknöcherung ohne gleichzeitige Kalkablagerung vorfand. Und dies gilt, wenigstens für die uns bisher bekannt gewordenen Beobachtungen örtlicher Amyloidablagerung mit nachträglicher Knochenbildung in gleicher Weise. Es liegt also zunächst gewiß nahe, eine Abhängigkeit der Knochenbildung im Amyloid von einer vorausgehenden Verkalkung anzunehmen. Beweisen läßt sich das durch gestaltliche Betrachtung allein freilich nicht. Die Knochenbildung hat nämlich in vorliegendem Falle ebenso wie in der oben erwähnten

Beobachtung die Entwicklung eines mesenchymalen Keimgewebes mit knochen- und knochenmarkbildenden Fähigkeiten zur Voraussetzung. Die Entwicklung eines derartigen Keimgewebes braucht aber, wie wir aus der geweblichen Entwicklungslehre wissen, nicht unbedingt an eine vorhergehende Verkalkung

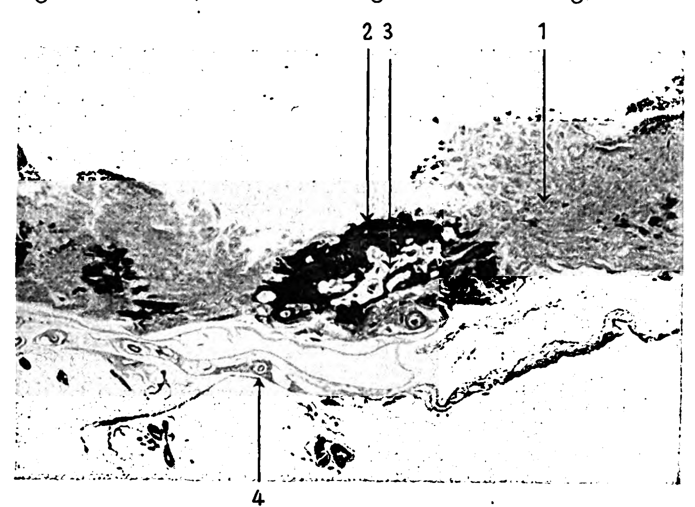


Abb. 1. (L. Oe. Nr. 145/1935, Pathologisches Institut der Universität in Wien, 67jähr. Frau.) Formol. Zelloidinschnitt. Häm.-Eosin. Oertliche Amyloidose des Harnleiters mit Verkalkung, Verknöcherung und amyloidotischer Geschwürsbildung. *1* völlig amyloid umgewandelte Harnleiterwand, in die Lichtung abbröckelnd. *2* verwickelt gebauter kalkig-knöcherner Körper. *3* faseriges Knochenmark *4* Faserhaut des Harnleiters.

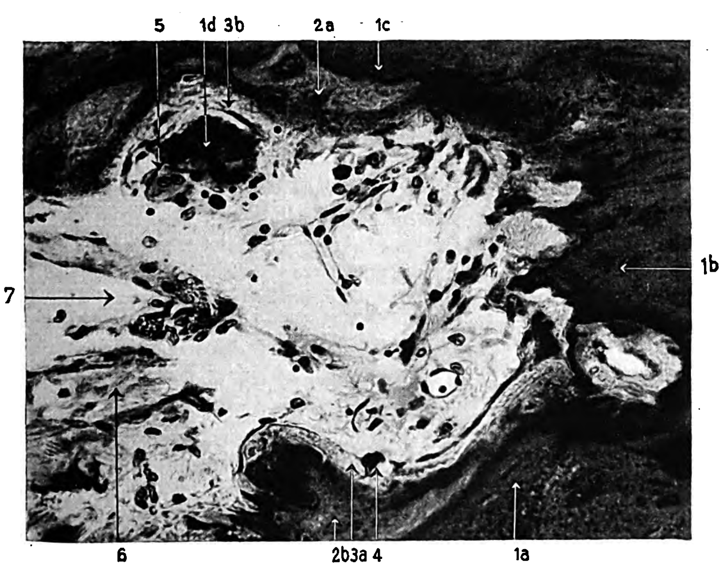


Abb. 2. Formol. Zelloidinschnitt. Häm.-Eosin. Verkalkung und Verknöcherung im Amyloid der Harnleiterwand. *1a—d* verkalktes Amyloid. *2 a, 2b* verkalkter Faserknochen. *3a, 3b* osteoider Saum. *4* Osteoblast. *5* Amyloidoklast. *6* unverkalktes Amyloid. *7* Knochenmark.

gebunden zu sein. Wir müssen also die Frage, ob die Knochenbildung innerhalb einer örtlichen Amyloidablagerung von der Verkalkung abhängig oder ihr nur häufig beigeordnet ist, offen lassen. Doch verweisen wir darauf. daß zumindest Knorpelbildung ohne Abhängigkeit von vorausgehender Verkalkung im lokalen Amyloid zur Entwicklung gelangen kann (Schrifttum: s. Krisper).

Die Frage nach der Grundkrankheit, aus der sich der Erfahrung zufolge die Amyloidablagerung vorliegenden Falles ableiten ließe, sei, wie folgt, beantwortet: Eine mit offensichtlichem Eiweißzerfall einhergehende Grundkrankheit scheint zu fehlen, es wäre denn, man wollte eine seinerzeit bestandene Harnleiterentzündung als solche in Erwähnung ziehen, etwa in dem Sinne, daß im Rahmen dieser Entzündung Eiweiß aus zerfallenden Zellen (Letterer) jenes Antigen gebildet habe, welches die Antikörperbildung ausgelöst und zur Präzipitation (Niederschlagbildung) in Form der Amyloidose (Loeschcke, Letterer) geführt hätte. Durch gestaltige Betrachtung allein erscheint uns nicht entscheidbar, ob die geringen entzündlichen Veränderungen, die sich im vorliegenden Falle ohne jede Narbenbildung finden, den örtlichen Amyloidablagerungen vorangegangen oder gefolgt sind, und ob die Amyloidablagerung, auch wenn die entzündlichen Veränderungen früher und vielleicht seinerzeit sogar in stärkerem Maße vorhanden gewesen wären, mit diesen in einem engeren ursächlichen Zusammenhang stehen.

Eine primäre, sozusagen traumatisch bedingte entzündliche Veränderung der Harnleiterwand infolge von Steineinklemmung darf in vorliegendem Falle jedenfalls nicht angenommen werden, denn die im Leicheneröffnungsbefund erwähnten Steinchen stellen nicht Harnsteine dar, sondern kalkig-knöcherne Bildungen, die in der Amyloidmasse der Harnleiterwand entstanden sind, und von denen die eine durch das Abbröckeln der amyloiden Schollen, also durch eine Art von amyloider Geschwürsbildung frei in die Harnleiterlichtung zu liegen kam.

Der Vermutung Stoebers, daß allergische Vorgänge bei der Amyloidbildung von Bedeutung seien, welche Vermutung auch Volland kürzlich äußert, können wir auf Grund unseres Falles und seiner Eigenheiten nicht nähertreten. Ebensowenig vermögen wir zu der Anschauung Vollands, daß eine bestimmte Abwehrlage des Organismus für das Zustandekommen der lokalen bzw. atypischen Amyloidose von ausschlaggebender Bedeutung sei, Stellung zu nehmen. Gewiß nehmen auch wir in unserem Falle eine besondere „Lage", sei es mehr örtlicher sei es allgemeiner Natur, als gegeben an, doch empfinden wir diese Feststellung als eine wenig gewichtige Art von Umschreibung dessen, was wir zu erklären hätten.

Das in unserem Falle vorliegende vernarbte Magengeschwür in der besagten Hinsicht zu verwerten, liegt für uns ebensowenig ein Anlaß vor, wie für Lubarsch.

Strauß verweist darauf, „wie auffallend häufig sich Nierenleiden und Lues, seltener Alkoholismus, in der Anamnese lokaler Amyloidose finden". In einem von Israel beschriebenen Fall von atypischer Amyloidose fand sich gleichzeitig eine Leberzirrhose; ob diese Zirrhose auf Alkoholismus zurückzuführen war, ist bei der Beschreibung des Falles nicht angegeben. Wir können nur ohne jede Stellungnahme in dem in Rede stehenden Zusammenhang auf die in unserem Falle bestehende Leberzirrhose hinweisen, und sind der Ansicht, daß die Bedeutung eines sogenannten Grundleidens für die Entstehung einer Amyloidose nur durch experimentelle Untersuchungen oder durch planmäßige rechnerische Untersuchungen erwiesen werden kann. Im übrigen entzieht sich unserer Kenntnis, ob in unserem Falle Alkoholmißbrauch vorgelegen hat.

Zusammenfassung.

Oertliche tumorförmige Amyloidablagerung im linken Harnleiter einer 67jährigen Frau. Verkalkung und Verknöcherung im Amyloid und amyloidotische Geschwürsbildung. Eine vorausgegangene Harnleiterentzündung als Ursache der Amyloidablagerung erscheint unerwiesen. Eines der bekannten sogenannten Grundleiden liegt nicht vor.

Schrifttum

Gruber, Gg. B., Henke-Lubarsch, Handbuch, Bd. VI, 2, S. 203 (1934). **Israel,** Diss. Tübingen, 1934. **Krause, W.,** Diss. Breslau, 1936. **Krisper, A.,** Zbl. Path. **56,** 193 (1932/33). **Letterer, E.,** Virchows Arch. **293,** 34 (1934). **Löschcke, H.,** Beitr. path. Anat. **77,** 231 (1927). **Lubarsch, O.,** Virchows Arch. **271,** 867 (1929). **Stoeber, E.,** Arch. klin. Med. **176,** 642 (1934). **Strauß, A.,** Virchows Arch. **291,** 219 (1933). **Volland, W.,** Virchows Arch. **298,** 660 (1937).

Referate

Endokrine Organe (Fortsetzung)

Weil, A., Die Phosphorlipoide des Gehirns, der Nieren und des Herzens weißer Ratten bei experimentellem Hyperthyreoidismus. [The phospholipids of the brain, kidneys and heart of white rats in experimental hyperthyroidism.] (Institute of Neurology, Northwestern University Medical School, Chicago, Illinois.) (Endocrinology **21,** Nr 1, 1937.)

Bei Fütterung männlicher Ratten mit Schilddrüsensubstanz nimmt das Körpergewicht ab, während eine Zunahme der Nieren- und Herzgewichte gegenüber den Organen von Kontrolltieren nachweisbar ist. Der Gewichtsverlust ist bei jüngeren Tieren verhältnismäßig größer als bei älteren, wogegen die Herzgewichtszunahme bei älteren Ratten ausgesprochener erscheint.

In Gehirn, Nieren und Herz war eine Verminderung des Wassergehalts feststellbar. Der Azetonextrakt dieser Organe, Neutralfette, Fettsäureester Cholesterol und Cholesterolester enthaltend, war bei älteren Ratten stärker vermehrt als bei jüngeren. Dabei ist der Phosphorgehalt in den Nieren und besonders im Herzmuskel vermehrt. Die Menge des Alkoholextrakts vom Gehirn ist vermindert, aber ohne Aenderung des P-Gehalts. Die alkoholischen Extrakte der Nieren und Herzmuskel sind quantitativ vermehrt. Der Extraktrückstand des Gehirns ist gering vermehrt und hat einen etwas vermehrten P-Gehalt gegenüber den Werten der Kontrolltiere. Stärker ausgeprägt ist der Unterschied bei Nieren und Herz.

Der Gesamtphosphorgehalt des Gehirns ist gering vermehrt, während er bei Nieren und Herzmuskel der Gewichtszunahme parallel geht. Qualitative Veränderungen der Phosphorlipoide konnten nicht nachgewiesen werden. *Bosselmann* (*Jena*).

Escamilla, R. F., Ueber das Versagen der Reid-Hunt-Azetonitril-Reaktion als klinischem Zeichen für Hyperthyreoidismus. [Failure of the reid hunt acetonitrile reaction as a clinical test for hyperthyroidism.] (From the Departments of Pharmacology and Medicine of the University of California Medical School, San Francisco, California.) (Endocrinology **21,** Nr 1, 1937.)

Nach Ausschaltung von äußeren Fehlermöglichkeiten durch gleiche Ernährung aller Tiere und Ausschaltung interkurrenter Erkrankungen durch die Sektion wird nach der Methode von Trevan und Burn für erwachsene männliche Mäuse eine Giftwirkungskurve von Azetonitril aufgestellt und dann der Reid-Hunt-Test mit subkutan gegebenem Patientenserum untersucht. In 11 Fällen bekam Verf. negative und nur in einem Fall ein positives Ergebnis, wobei in

letzterem Fall der Patient einen um 2,9 % erhöhten Grundumsatz hatte gegenüber 64,3 und 86,9 % unter den negativen Resultaten.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Reid-Hunt-Reaktion keinen klinischen Wert besitzt für die Diagnosenstellung einer Schilddrüsenüberfunktion durch vermehrtes Schilddrüsen- oder vermehrtes thyreotropes Hormon in der Blutbahn. *Bosselmann* (*Jena*).

Eppinger, H., Ueber den Energiestoffwechsel bei der Basedowschen Krankheit. (I. med. Klinik Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 9/10.)

Durch energetische Stoffwechseluntersuchungen an Basedowkranken konnte eine Störung der Sauerstoffversorgung ihrer Muskulatur festgestellt werden. Verf. vermutete, daß die Ursache hierfür im Muskel selbst liege. Bei der histologischen Untersuchung von Basedowmuskeln (bei der Operation oder aus der Leiche gewonnen) konnte eine außerordentliche Verdickung der Kapillarwände festgestellt werden. Zwischen Kapillaren und Muskelquerschnitt wurde eine eiweißhaltige Oedemflüssigkeit gefunden, wodurch diese Distanz verbreitert erscheint. Bei Meerschweinchen, welche mit Elityran vergiftet waren, ließen sich nach dem Exitus dieselben Veränderungen feststellen. Verf. meint, daß die mangelhafte Sauerstoffversorgung wahrscheinlich durch die infolge der Kapillarwandverdickung ungünstige Gasdiffusion bedingt ist und daß auch die Erhöhung des Grundumsatzes und die Unökonomie des Arbeitsstoffwechsels bei der Thyreotoxikose in der Kapillarschädigung der Muskulatur des Basedowkranken ihre Ursache habe. *Hogenauer* (*Wien*).

Feyel, P., und **Varangot, J.,** Ueber die zytoplasmatische Zusammensetzung der Epithelien normaler Schilddrüsen und der Basedow-Schilddrüse. [Sur les constituants cytoplasmiques des cellules de la thyroïde normale et des goitres exophtalmiques.] (Laborat. Clin. médic. Hôtel-Dieu, Paris.) (C. r. Soc. Biol. Paris **124**, 1050, 1937.)

Studien zur feineren Zytologie der Schilddrüsenepithelien mit verschiedenen Methoden. Es wird die Auffassung von Thomas (Arch. de Biol. **45**, 189, 1934) geteilt, daß 4 verschiedene Epitheltypen in der normalen Schilddrüse vorkommen können: kubisches Epithel mit langsamer Sekretion, kubisches Epithel mit rascher Sekretion, endothelartiges Epithel mit sehr langsamer Sekretion und Zylinderepithel. In der gesunden Schilddrüse überwiegt das kubische Epithel mit langsamer Sekretion, während die Zylinderepithelien, wie bekannt, in der Basedow-Schilddrüse am reichlichsten sind. Die Mitochondrien sind meist fadenähnlich und zeigen nur geringfügige Unterschiede in der Lagerung je nach dem Epitheltyp: in den abgeflachten, endothelähnlichen Epithelien sind sie kurz und selten; sehr lang und reichlich finden sie sich dagegen in den Zylinderepithelien, wo man sie auf beiden Seiten des Kerns findet. In den Epithelien mit rascher Sekretion sind die Mitochondrien hauptsächlich am basalen Pol angehäuft; in den kubischen Zellen mit langsamer Sekretion liegen sie diffus und sind nicht sehr reichlich entwickelt. Es können keine besonderen Unterschiede in der Verteilung der Mitochondrien der Basedow-Schilddrüsen festgestellt werden, die Hauptunterschiede liegen in der Verteilung der Zelltypen selbst. *Roulet* (*Davos*).

Redisch, W., Altershyperthyreose. (Med. Klin. **1937**, Nr 17, 565.)

Verf. berichtet über 6 Männer im Alter zwischen 56 und 65 Jahren, die klinisch deutliche Zeichen der Hyperthyreose (Tachykardie, Tremores, Ab-

magerung, Schwitzen, nervöse Uebererregbarkeit) aufwiesen und bei denen in allen Fällen röntgenologisch substernale Strumen nachzuweisen waren. Durch entsprechende Behandlung konnten die Beschwerden im Laufe von 1—2 Jahren beseitigt werden. Von besonderem Interesse ist im Zusammenhang mit diesen Beobachtungen die Frage, ob es sich hierbei, entsprechend den Fällen klimakterischer Hyperthyreose bei der Frau, um Folgen des Absinkens der Keimdrüsenfunktion handelt. Eine sichere Entscheidung ist noch nicht möglich. — Das Verhalten des Kreislaufsystems ist insofern von Wichtigkeit, als es beim klimakterischen Basedow der Frau ganz besonders beteiligt ist, ohne daß sich die Frage der Koordination oder des kausalen Zusammenhanges in dem Krankheitsgeschehen sicher beantworten ließe. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Carrel, A., Die Kultur ganzer Organe. I. Technik der Züchtung der Schilddrüse. [The culture of whole organs. I. Technique of the culture of the thyroid gland.] (J. exper. Med. **65**, 515, 1937.)

Eine ausführliche Beschreibung der Kultur der Schilddrüse von Katzen und Kaninchen in vitro. Das Wesen der Züchtung besteht darin, daß das Organ in einer besonderen Organkammer mittels der Lindberghschen Pumpe mit Nährlösungen rhythmisch durchströmt wird. Das Organ bleibt nach den bisherigen Untersuchungen des Verf. bis 21 Tage am Leben. Am 18. Tage in vitro ausgesetzte Teile ergaben gut proliferierende Kolonien. Eine 6 Tage kultivierte Schilddrüsenhälfte zeigte bei Durchströmung mit verdünntem Serum geweblich keine Unterschiede gegenüber der nicht explantierten Hälfte. Nach Witte-Peptonzusatz zur Nährflüssigkeit zeigte sich eine beträchtliche Zellvergrößerung. *Koch (Sommerfeld).*

Aschoff, L., Die Desquamation des follikulären Schilddrüsenepithels. [La desquamazione dell'epitelio follicolare della tiroide.] (Atti e Mem. Lombarda Med. **5**, F. 9, 15, 1937.)

Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich, daß die Desquamation des Schilddrüsenepithels, die schon mehrmals besonders bei akuten Infektionskrankheiten beschrieben worden war, eine postmortale Erscheinung ist. Sie stellt dabei nur einen Teil der autolytischen Prozesse dar, die aus anderen Gründen beschleunigt sind, und ist besonders häufig in der Jugend, im Alter hingegen selten. Außer der postmortalen Desquamation gibt es auch eine solche intra vitam zusammen mit einer Fettinfiltration, und zwar besonders der abgestoßenen Epithelzellen. Im Gegensatz zur postmortalen findet sich diese Desquamation beim Neugeborenen überhaupt nicht, wird mit den Jahren stärker und ist im Alter besonders ausgeprägt. *G. C. Parenti (Modena).*

Pighini, G., Schilddrüsenkröpfe, hervorgerufen durch Radiumemanation im Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben — mit und ohne Jodbehandlung. [Strume tiroidee da radioemanazioni in cavie, conigli, piccioni — con e senza trattamento jodico]. (Manicomio R. Emilia.) (Riv. sper. Freniatr. **60**, 563, 1936.)

Radiumemanation (Radon) bringt in Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben kropfartige Veränderungen in der Schilddrüse hervor, die durch eine gleichzeitige Jodbehandlung verhindert werden. *G. C. Parenti (Modena).*

Ciancarelli, S., Nicht vereiterte, in die Luftröhre durchgebrochene Echinokokkuszyste der Schilddrüse. [Cisti da echinococco non suppurata della tiroide perforata in trachea.] (Osp. Littorio Roma.) (Policlinico Sez. Prat. **44**, No 17, 817, 1937.)

Der Fall betrifft einen 24jährigen Mann mit einer Echinokokkuszyste der Schilddrüse, die in die Luftröhre durchgebrochen war ohne daß es zu Erstickungsanfällen oder zu Eiterung kam. Nach dem Verf. gibt es in der Literatur noch keine derartige Beobachtung. *G. C. Parenti (Modena).*

Hoffmann, O., und **Gudernatsch, F.,** Sugars and hormonal regulators of sugar metabolism in relation to the activity of thyroxin. (Endokrinol. **18**, 1937.)

Verff. untersuchten an Kaulquappen, deren Entwicklungsverhalten das Kriterium abgab, den Einfluß verschiedener Zuckerarten auf die bekannten Wirkungen des Thyroxins auf diese.

Der Einfluß des Thyroxins resp. Dijodthyrosins auf die Entwicklung wurde verstärkt durch Glykose und Glykogen, bis zu einem gewissen Grade auch durch d-Xylose und Fruktose; Maltose ergab keinen regelmäßigen fördernden Einfluß. Abgeschwächte Wirkung zeigten Galaktose und Sukrose, d-Mannose, dagegen nur geringer Laktose und dl-Manose. d- und l-Arabinose gaben keinen deutlichen Ausschlag.

Eventuell klinisch-therapeutisch sich ergebende Schlußfolgerungen werden diskutiert. *Benoit (Berlin).*

Rihl, J., Oestreicher, F., und **Reiss, M.,** Vergleich der Wirkung von Thyroxin und thyreotropem Wirkstoff auf die Herzschlagfrequenz. (Endokrinol. **18** 1937.)

Versuche an Kaninchen zeigen, daß sie (Thyroxin und thyreotroper Wirkstoff) die Pulsfrequenz in verschiedener Weise beeinflussen.

Nach einmaliger Zufuhr größerer Mengen setzt nach thyreotropem Wirkstoff eine starke Erhöhung der Pulsfrequenz schnell ein, nicht dagegen nach Verabfolgung von Thyroxin.

Bei langdauernder täglicher Verabreichung steigt die Pulsfrequenz nach Thyroxingaben in viel höherem Ausmaß an als nach thyreotropem Wirkstoff. Er erfolgt kontinuierlich bis zum Tode. Nach thyreotropem Wirkstoff geht allmählich die Pulsfrequenzsteigerung während der weiteren Behandlung zurück, und zwar oft bis unter die Norm.

Die motorische Akzeleration ist beim mit Thyroxin behandelten Versuchstier viel stärker ausgeprägt als beim thyreotropen Wirkstoff.

Benoit (Berlin).

Elterich, Ch. F., Ueber zyklische Veränderungen der Schilddrüse in den einzelnen Geschlechtsphasen der Taube. (Endokrinol. **18**, 1936.)

In dieser Arbeit unternimmt Verf. den Versuch, die an sich bekannten Schwankungen der Struktur der Hypophyse, sowohl in makroskopischer Hinsicht ihrer Gestalt als auch in histologischer, in Beziehung zu bringen zu dem Strukturwechsel in- und außerhalb der Fortpflanzungszeit.

Dabei zeigen weibliche Tiere einen ausgesprochenen Zyklus, so daß während der Mauserzeit und Ammenzeit das typische Bild hochaktiver Drüsen im histologischen Schnitt in Erscheinung tritt, im Gegensatz zur Vorlegezeit, wo sich die Drüsen in einem verhältnismäßig inaktiven Stadium befinden. Während der Legezeit befinden sich anscheinend die Schilddrüsen in Ruhe. Im Intervall, wo sich die Ovarien in Ruhe befinden, kann man Drüsen in höchster Tätigkeit finden mit Uebergang in ein Ruhestadium wie während der Mauserzeit.

Als Kriterium dienten die histologischen Schnitte, die nach Kraus und mit Azokarmin gefärbt wurden. Das färberische Verhalten des Kolloids war ausschlaggebend. *Benoit (Berlin).*

Kamniker, K., Ueber die Struma maligna. (Chir. Univ.-Klinik Graz.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 119, 1936.)

In den Jahren 1924—1934 gelangten in der Chirurgischen Universitätsklinik Graz bei 1608 Operationen wegen gutartigen Kropfes 80 Fälle von Struma maligna zur Aufnahme, das sind 4,97 % des gesamten Kropfmaterials. Bevorzugt ist das weibliche Geschlecht. Der Höhepunkt der Erkrankungsziffer liegt bei Frauen im 6., bei Männern im 7. Dezennium. Der rechte Schilddrüsenlappen erkrankt häufiger als der linke. Je nachdem sich der Tumor in einer vorher normalen Schilddrüse oder auf dem Boden eines Kropfes entwickelt, wird eine primäre und eine sekundäre maligne Entartung der Schilddrüse unterschieden; letztere ist weitaus häufiger. Unter den klinischen Symptomen ist das hervorstechendste „unmotiviertes Wachstum und plötzliche Vergrößerung der Schilddrüse" (Kocher); daneben Atembeschwerden, unter Umständen Erstickungsanfälle (in 3 Fällen infolge Einwucherns des Tumors in die Trachea), Schluckbeschwerden, zum Nacken und Hinterhaupt, Ohr, eventuell auch Schulter und Arm der entsprechenden Seite ausstrahlende Schmerzen, Heiserkeit (Rekurrenzschädigung), allgemeine Abmagerung. In manchen Fällen fehlen Beschwerden vollkommen.

Unter 41 histologisch untersuchten Fällen fand sich: wuchernde Struma Langhans 1mal; metastasierende Kolloidstruma 1mal; Karzinom 26mal; Karzinosarkom 1mal; Sarkom 12mal. Metastasen fanden sich in den regionären Lymphknoten 25mal; in den Lungen 19mal; im Knochensystem 13mal. Die Metastasierung erfolgt also häufiger auf dem Blut- als auf dem Lymphwege (großer Gefäßreichtum der Schilddrüse und besonders der Struma maligna). Die Metastasierung im Knochensystem ist wahrscheinlich noch häufiger, da nicht bei jeder Obduktion eine systematische Untersuchung des Knochensystems vorgenommen wurde. Niemals fanden sich unter den Knochenmetastasen Sarkome: die malignen Bindegewebsgeschwülste der Schilddrüse machen keine Knochenmetastasen.

Ausführliche Besprechung von Therapie und Prognose. Die schlechteste Prognose bieten offenbar die Sarkome. Therapeutisch verspricht die besten Erfolge die möglichst frühzeitige Radikaloperation mit nachfolgender Röntgenbestrahlung. Von der Röntgenbestrahlung allein ist eine Heilung nicht zu erwarten. *Randerath (Düsseldorf).*

Kosdoba, A. S., und **Schtscherbina, J. A.,** Knochenheilung und Schilddrüse. (Chir. Fakultätsklinik des Odessaer Medizin. Instituts.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 79, 1935.)

Zur Erforschung des Zusammenhanges zwischen Schilddrüsenfunktion und Kallusbildung wurden verschiedene Versuchsserien an weißen Ratten und Kaninchen durchgeführt. 1. Nach totaler Schilddrüsenexstirpation war die Kallusbildung bei den Versuchstieren gegenüber den Kontrolltieren um 5—18 (weiße Ratten) bzw. 16—29 (Kaninchen) Tage verzögert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß sich bei den Versuchstieren das Osteoidgewebe langsamer entwickelt; der Verknöcherungsprozeß setzt 4—10 Tage später ein als bei normalen Tieren. 2. Bei teilweiser Resektion der Schilddrüse war die Kallusbildung um 1—9 Tage verzögert. 3. Bei einmaliger Homotransplantation der Schilddrüse war die Kallusbildung etwas beschleunigt, der Kallus häufig voluminöser, die Verkalkung erfolgte rascher; endgültige Konsolidation um 3—6 (Kaninchen) bzw. 1—7 (weiße Ratten) Tage früher als bei den Kontrolltieren. 4. Zweimalige Homotransplantation (1. einige Tage vor, bzw. gleichzeitig mit dem Knochenbruch, 2. 10—12 Tage später) hatte fast die gleichen Ergebnisse wie die einmalige Transplantation. 5) Mehrfache Schild-

drüsentransplantation, gleichzeitig mit dem Knochenbruch oder 9—12 Tage später, ergab keine eindeutigen Resultate. 6) Bei totaler Schilddrüsenexstirpation und gleichzeitiger temporärer Kalziumvermehrung im Organismus (durch Knochentransplantation oder Einspritzung von Knochenasche in Lösung) war die Kallusbildung bei Kaninchen um 12—16 Tage, bei weißen Ratten um 2—16 Tage verzögert. Bei Fehlen der Schilddrüse führt also die Erhöhung des Ca-Gehaltes nicht zu einer Beschleunigung der Kallusbildung. 7. Bei Knochentransplantation und subkutaner Einführung von Knochenasche in Lösung war die Heilungsdauer um mehrere Tage verkürzt. 8. Bei partieller Schilddrüsenresektion und Knochentransplantation nahm die Kallusbildung bei den Versuchstieren fast die gleiche Zeit in Anspruch wie bei den Kontrolltieren. Mikroskopisch ließ sich feststellen, daß die Regeneration des Osteoidgewebes in den ersten 10—12 Tagen verzögert war (Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion infolge des operativen Eingriffes?) und erst in den folgenden Tagen rascher vor sich ging. 9. Bei Schilddrüsentransplantation und gleichzeitiger Erhöhung des Ca-Spiegels ist die Kallusbildung um 3—7 (Kaninchen) bzw. 1—4 Tage (weiße Ratten) beschleunigt. Röntgenologisch fand sich frühere Verkalkung und größeres Ausmaß des Kallus, mikroskopisch reichlich Osteoidgewebe und eine besonders starke Beteiligung des Endost an der Regeneration.

Auf Grund der Versuchsergebnisse kommen Verff. zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Schilddrüse spielt bei der Regeneration einzelner Gewebe, hier des Knochengewebes, eine große Rolle. Durch totale oder partielle Entfernung der Schilddrüse werden Ausdehnung und Geschwindigkeit der Kallusbildung herabgesetzt und es vermindert sich das Vermögen des Osteoidgewebes, Kalksalze aufzunehmen. Die Einführung von Ca-Salzen allein hat einen geringeren Effekt als die Einführung von Ca-Salzen gleichzeitig mit Schilddrüsensubstanz. Die Schilddrüse aktiviert die Entwicklung des Osteoidewebes und die Aufnahme von Mineralstoffen in dasselbe. Bei Kranken mit endokrinen Störungen kann evtl. in gewissen Fällen die Kallusbildung durch Organotherapie günstig beeinflußt werden. *Randerath* (*Düsseldorf*).

De Quervain, F., und **Giordanengo, G.**, Die akute und subakute nichteitrige Thyreoiditis. (Chir. Klinik Bern und Turin.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 538, 1936.)

De Quervain und Giordanengo teilen anschließend an den schon 1902/4 von de Quervain veröffentlichten Fall 8 weitere Fälle von nicht-eitriger Thyreoiditis mit histologischen Befunden mit und gehen dann auf die einschlägige Literatur, auf pathologische Anatomie und Pathogenese, klinische Erscheinungen, Therapie und Prognose der Erkrankung und auf die Beziehung zu anderen Formen entzündlicher Erkrankung der Schilddrüse ein. Die in den Jahren 1904 bis 1936 veröffentlichten Fälle werden in einer Statistik zuzusammengefaßt.

Auf Grund der eigenen und der in der Literatur niedergelegten Fälle kommen die Autoren zu dem Schluß, daß es tatsächlich, wenn auch selten (das gesamte veröffentlichte Material bezieht sich bisher auf 120 Fälle mit 12 Operationsbefunden), eine unspezifische, nichteitrige Entzündung der vorher nicht kropfig entarteten Schilddrüse gibt. Häufig schließt sich die Erkrankung an einen akuten Infekt an. In seltenen Fällen kommt es im späteren Verlauf zur Ausbildung eines Myxödem oder eines Basedow.

Makroskopisch fällt die bis zu „Knorpelderbheit" gehende Härte des weißlichen Schilddrüsengewebes auf, das unter dem Messer knirscht. Gegen das gesunde Gewebe ist der Prozeß nicht scharf abgegrenzt. Histologisch findet man im interstitiellen Gewebe das gewöhnliche Bild einer unspezifischen Ent-

zündung, Infiltration mit Lymphozyten, neutrophilen und basophilen Leukozyten; das Bindegewebe selbst ist stellenweise kernreich, stellenweise aufgelockert, ödematös, stellenweise ausgesprochen narbig, bisweilen hyalin. In den Bläschen kommt es zu Wucherungen von Epithelzellen, die häufig an umschriebenen Stellen beginnen und zapfenförmig ins Bläscheninnere hineinragen. Die Epithelien sind häufig verfettet, die Kerne zeigen Degenerationserscheinungen. Das Kolloid ist meist stark eosinophil, an einzelnen Stellen dunkel gekörnt, zeigt Vakuolenbildung. Später dringen Lymphozyten, Leukozyten und Bindegewebszellen in die Bläschen ein. Der auffallendste Befund ist das Auftreten von Riesenzellen mit zahlreichen, meist kranzförmig am Zellrand angeordneten Kernen in den Bläschen oder um sie herum. Sie sind als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen und dienen wahrscheinlich der Vernichtung liegengebliebener Kolloidschollen. Allmählich schwindet die Epithelauskleidung ganz, die Bläschen werden von Granulationsgewebe ausgefüllt, eine Begrenzung gegen das entzündlich veränderte Zwischengewebe ist nicht mehr zu erkennen. In den Endstadien herrscht fibröses, kernarmes Bindegewebe vor.

Die unspezifische, nichteitrige Thyreoiditis läßt sich gut sowohl gegenüber der Thyreoiditis lymphomatosa als auch gegenüber der Riedelschen Thyreoiditis abgrenzen und ist als Krankheitsbild für sich zu betrachten.

Randerath (*Düsseldorf*).

Treplin, Zur Struma congenita. (II. Chir. Abt. Allg. Krankenh. Hamburg-Barmbeck.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 174, 1936.)

Bericht über 2 Fälle von angeborener Struma bei 2 Schwestern. Die eine wurde bereits im Säuglingsalter operiert, dann mit 3 Jahren und im Alter von 13 Jahren noch wieder. Die andere Schwester wurde im Alter von 10 Jahren operiert. Auffallend ist das Vorkommen angeborener Struma bei 2 Kindern gesunder Eltern in kropfarmer Gegend (Hamburg) und weiter, daß bei beiden Kindern nicht nur im Säuglingsalter, sondern auch später das histologische Bild der Basedowstruma angetroffen wurde. Da bei beiden Kindern sonstige Basedowerscheinungen nie aufgetreten sind, muß die Struma als kolloidfreie Struma bezeichnet werden. Auffallend ist weiter das starke Wachstum der Struma bei dem einen Kind.

Richter (*Altona*).

Jores, A., und **Boecker, W.,** Welche Rolle spielt die Schilddrüse für die Wirkungen des kortikotropen Hypophysenvorderlappenhormons? (Aus der Medizinischen Klinik Rostock.) (Z. exper. Med. **100**, H. 3, 332, 1937.)

Nach Thyroxinbehandlung wird bei Meerschweinchen eine Vergrößerung der Nebennierenrinde ohne Lipoidablagerungen gefunden. Kortikotropes Hormon der Hypophyse bewirkt beim normalen wie beim schilddrüsenlosen Tier eine Nebennierenrindenvergrößerung mit Lipoidablagerungen. Das kortikotrope Hormon muß also ohne Vermittlung der Schilddrüse wirken.

Giese (*Freiburg*).

Brunner, Stoffwechseluntersuchungen bei Osteodystrophia fibrosa generalisata vor und nach Exstirpation eines Epithelkörperchenadenoms. (Chir. Klinik der Univ. Zürich.) (Arch. klin. Chir. **188,** 530, 1937.)

Bei 45jähriger Frau, welche seit 22 Jahren an Osteodystrophia fibrosa generalisata litt, konnten vor und nach der operativen Entfernung eines Epithelkörperchenadenoms eingehende Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen werden. Die sehr interessanten Einzelheiten müssen im Original nachgelesen

werden. Die durch den Hyperparathyreoidismus bedingte mangelhafte Kalkverwertung spielt für die Genese der Knochenerkrankung eine viel größere Rolle, als die sekundär bedeutsame Vermehrung der Kalkausscheidung im Urin. Die Störung braucht sich nicht in einer negativen Kalkbilanz zu äußern.

Richter (Altona).

Frugoni, C., und **de Vecchi, B.,** Weitere Beobachtungen in einem Fall von chronischer mit wiederholten Transplantationen behandelter Tetanie bei einem Erwachsenen. [Ulteriori osservazioni su di un caso di tetania cronica degli adulti trattato con ripetuti trapianti.] (Clinica. Med. R. Univ. Roma e Ist. Anat. Patol. R. Univ. Firenze.) (Policlinico Sez. Prat. **44**, 413, 1937.)

In einem Fall von schwerer und langdauernder chronischer Tetanie eines Erwachsenen war eine erste homoplastische Transplantation einer menschlichen Nebennierenschilddrüse in die Tunica vaginalis des Hodens unmittelbar von der klinischen Heilung gefolgt, die 8 Monate anhielt. Dann erfolgte ein Rückfall. Eine zweite, ebenfalls homoplastische Einpflanzung ergab keinerlei Resultat, was zu der Annahme berechtigt, daß das überpflanzte Gewebe ein Fettläppchen war und nicht, wie angenommen, die Nebenschilddrüse. Mehrere Monate nach dem Rückfall wurde wegen der andauernden schweren Störungen eine dritte, diesmal heteroplastische Transplantation des gesamten Nebenschilddrüsenapparates eines Kynokephalen ebenfalls in die Tunica vaginalis ausgeführt. Auf diese Weise wurde neuerlich die klinische Heilung erzielt, die diesmal über 8 Jahre andauerte bis der Patient, der inzwischen an Tuberkulose erkrankt war, einen neuerlichen Rückfall von Tetanie bekam und starb. Aus den Befunden der Sektion ergab sich unter anderem die wichtige Tatsache, daß in der Tunica vaginalis des Hodens. und zwar an der Stelle der ersten Transplantation, deutliche Ueberreste des Nebenschilddrüsengewebes mit typischen Zellsträngen und guter Blutversorgung zu finden waren. Damit ist das Einwachsen des Epithelkörperchentransplantates bewiesen und das anatomische Weiterbestehen seiner Zellelemente, selbst nach so langer Zeit. Im weiteren Verlauf der Abhandlung werden die zahlreichen praktischen und wissenschaftlichen Probleme auf diesem Gebiet besprochen. Die therapeutische Transplantation bei innersekretorischen Störungen bedarf weiterer eingehender Studien und verdient vielleicht eine weitgehendere Anwendung, wenn auch, wie die beiden Wissenschaftler anfügen, aus einzelnen Fällen keine allgemeingültigen Gesetze abgeleitet werden dürfen. *G. C. Parenti (Modena).*

Tweedy, W. R., Templeton, R. D., und **McJunkin, F. A.,** Weitere Studien über die Wirkung von Epithelkörperchenextrakt nach völliger oder teilweiser Entfernung der Nieren beim Hund. [Further studies on the action of parathyroid extract in the dog following total and partial ablation of the kidneys.] (From the Departments of Physiological Chemistry, Physiology, and Pathology, Loyola University School of Medicine, Chicago, Illinois.) (Endocrinology, **21**, Nr 1, 1937.)

Nachdem früher veröffentlichte Versuche mit Kalziumglukonat- und Epithelkörperchenextraktinjektionen an nephrektomierten Hunden ergebnislos verliefen, wurden jetzt 2 Hunden beiderseits die Ureteren unterbunden und ein weiterer Hund einseitig nephrektomiert. Anschließend wurde Epithelkörperchenextrakt subkutan injiziert. Gemessen am Kalzium- und Phosphorblutspiegel sind auch bei der neuen Versuchsanordnung keine verwertbaren Befunde erhoben worden, die wesentlich vom Verhalten normaler Hunde abweichen.

Bosselmann (Jena).

Richter, C. P., und **Eckert, J. F.**, Das vermehrte Kalziumverlangen parathyreoidektomierter Ratten. [Increased calcium appetite of parathyroidectomized rats.] (Psychobiological Laboratory, Phipps Clinic, Johns Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.) (Endocrinology **21**, Nr 1, 1937.)

18 Ratten zwischen 44 und 84 Tagen Lebensalter wurden gleichzeitig parathyreoidektomiert und anschließend kalkarm ernährt, bei der Möglichkeit, außer Wasser auch meßbare Mengen Calcium-lacticum-Lösung nach Belieben zu sich zu nehmen. Der Ca-Verbrauch war bei diesen Tieren im Durchschnitt 3,9mal so hoch wie vor der Operation, was durch Substitutionstherapie mittels Epithelkörperchenimplantationen (bei 6 der operierten Tiere 2 Ep.-K. in die vordere Augenkammer) wieder rückgängig gemacht werden konnte. Die Aufnahme reinen Leitungswassers verhält sich entsprechend umgekehrt. Natriumphosphataufnahme ließ dagegen bei freier Wahl der parathyreoidektomierten Ratten nach.

Störungen fanden durch die Ergebnisse der histologischen Untersuchung ihre Erklärung.

Bei 2 Tieren konnten Mehr- oder Weniger-Aufnahmen von Ca in zyklusartiger Abwechslung mit gleichzeitiger Lebhaftigkeitsänderung festgestellt, aber nicht erklärt werden. *Bosselmann (Jena).*

Cattaneo, M., Die Entwicklung des Knochenkallus in Tieren mit Unterbindung der Schilddrüsenarterien. [L'evoluzione del callo osseo negli animali sottoposti a legatura delle arterie tiroidee.] (Osp. S. Giovanni Torino.) (Med. Contemporanea **3**, F. 4, 233, 1937.)

Verf. hat bei den Kaninchen als Folge der Unterbindung der Schilddrüsenarterien eine Veränderung des Blutkalkspiegels festgestellt und eine Verlangsamung der Entwicklung des Knochenkallus, die sich durch eine längere Dauer des Knorpelkallus und durch größere röntgenologische Durchlässigkeit zu erkennen gab. Verf. erklärt diese Erscheinungen durch eine Azidosis der Knochenproteine, die die Ausfällung der Kalksalze an der Bruchstelle verhindert, und durch eine verminderte Osteoblastenproliferation, deren Ursache in einer Unterfunktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen durch ungenügende arterielle Blutversorgung zu suchen ist. *G. C. Parenti (Modena).*

Kimura, Beitrag zur Kenntnis der biologischen Wirksamkeit der verschiedenen Kropfarten. (Chir. Univ.-Klinik Tokio.) (Arch. klin. Chir. **181**, 149, 1934.)

In Versuchen an Kaninchen wurde festgestellt, daß Schilddrüsenextrakt den Gasstoffwechsel und den Blutzucker steigert, bei gleichzeitiger Erniedrigung des respiratorischen Quotienten. Die Drüsensubstanz, welche klinisch ausgesprochene thyreotoxische Symptome und hohen Grundumsatz hervorruft und auch histologisch ein hyperfunktionierendes Bild darstellt, ist biologisch nicht immer am wirksamsten. Nach Jodvorbehandlung gewonnene Schilddrüsensubstanz ist im Kaninchenversuch biologisch sehr wirksam, so daß eine Aufspeicherung des wirksamen Stoffes angenommen werden muß. Zystadenom, welches ohne Ausfallserscheinungen einen niedrigen Grundumsatz hat und histologisch starken Kolloidschwund aufweist, ist biologisch fast wirkungslos. *Richter (Altona).*

Zaudy, Lore, Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus femininus externus. (Endokrinol. **17**, 1936.)

Eingehend auf die Schwierigkeit der Nomenklatur des Pseudohermaphroditismus überhaupt, wird über einen Fall der de Quervainschen Klinik

berichtet und zu den Problemen der Geschlechtszugehörigkeit Stellung genommen. Es ergibt sich häufig der Konflikt, histologisch das betreffende Individuum dem einen oder anderen Geschlecht zuteilen zu müssen, während psychisch und psychosexuell ihm dadurch nicht Gerechtigkeit widerfährt. In dem besprochenen Fall wurde wegen bestehender Zeichen von Unterfunktion der Nebennieren von der Exstirpation der einen derselben abgesehen. Da die Person sich noch im Pubertätsalter befindet, ist dieser Fall in therapeutischer Hinsicht besonders schwierig.

Sehr gute Abbildungen wurden den sehr eingehenden Ausführungen beigefügt. *Benoit* (*Berlin*).

Druckrey, H., und **Bachmann, H.**, Ueber die wehenauslösende Wirkung des Follikelhormons. (Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 19, 1091.)

Verff. kamen auf Grund der Arbeiten von Cohen, Marrian und Watson über das gegensätzliche Verhalten in der Ausscheidung von freiem und gebundenem Follikelhormon und der Feststellung, daß wenige Stunden vor Geburtsbeginn die Ausscheidung der freien Hormone erheblich ansteigt, zu der Ueberlegung, daß für die Auslösung der Wehen irgendeine akute Follikelhormonwirkung wesentlich sein könnte. Allerdings kann einer subkutanen Verabfolgung eine derartige Wirkung nicht zukommen, da das Hormon dabei sehr schnell inaktiviert wird. Dagegen ergaben die intravenösen Injektionen von Follikelhormon eine kräftige und regelmäßige Wehentätigkeit. Die Wirkung ist dabei so zu erklären, daß durch das intravenös verabfolgte Follikelhormon der Uterus für die Wirkung des oxytozischen Faktors des Hypophysenhinterlappens sensibilisiert wird, und zwar auf dem Umweg über die Beseitigung der Blockade durch das Corpus-luteum-Hormon. Auf diese Weise wurden bei Tieren durch die alleinige Verabfolgung von Follikelhormon Wehen ausgelöst und die Geburt auch vor dem Ende der Schwangerschaft zu Ende geführt. Dabei tritt die Wirkung des Follikelhormons fast schlagartig ein. Schädigende Nebenwirkungen wurden dabei nicht beobachtet. Versuche beim Menschen sind in dieser Richtung im Gange. *Herold* (*Jena*).

Kun, H., Wirkungen des Follikelhormons auf die Haut bei perkutaner Verabreichung. (Physiol. Abtlg. d. Biol. Versuchsanstalt d. Akademie d. Wissenschaften Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 12.)

Histologische Untersuchungen an infantilen und senilen Ratten. Das Follikelhormon wurde in Salbenform an kahlen Stellen in die Haut massiert, worauf diese Stellen nach 1—2 Monaten völlig überhaart waren. Kontrollversuche mit reinem Lanolin ohne Hormonzusatz ergaben stets ein negatives Resultat. Histologisch konnte Verf. in den bestrichenen Hautstellen Hyperämie, Wachstum von Epidermis und Korium, Vermehrung der Haarbälge feststellen. Hinweis, daß diese Befunde neuerlich einen Beweis für die hyperämisierende Wirkung des Follikelhormons darstellen. *Hogenauer* (*Wien*).

Felsen, J., Schumer, H., and **Osofsky, A. G.,** Schwangerschaft kompliziert durch subakute bakterielle Endokarditis. [Pregnancy complicating subacute bacterial endocarditis.] (New York, 607 Madison Avenue.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 21, 1937.)

Fall von Schwangerschaft im 8. Monat bei einer 25jährigen Frau mit subakuter Endokarditis durch Streptococcus viridans. Es fanden sich Milz- und Niereninfarkte, Blutkultur der Mutter ergab Viridansinfektion, Blutkulturen des Neugeborenen waren steril. Die genauere serologische Untersuchung ergab, daß die Bakteriolysine der Mutter ohne Verminderung des Titers auf das Kind

übergegangen waren, daß Plazentarextrakte der Mutter viel stärkere Bakterizidie aufwiesen als von Kontrollfällen. Endlich fanden sich in den Chorionepithelien Streptokokken. Anscheinend hat auch von seiten der Chorionzotten eine Abwehr der Keime stattgehabt, so daß diese nicht auf das Kind übergingen.

W. Fischer (Rostock).

Snyder, F. F., und Rosenfeld, M., Intrauterine Atembewegung des menschlichen Fetus. [Intrauterine respiratory movements of the human fetus.] (Gynäkol. und pharmakologische Abteilung Johns Hopkins Universität Baltimore.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 23, 1937.)

Auch beim Menschen lassen sich intrauterine Atembewegungen des Fetus mit Sicherheit nachweisen. Es sind 2 Typen zu beobachten, nämlich raschere rhythmische Bewegungen, etwa 60 in der Minute, der thorakalen Atmung, und langsamere, etwa 15 in der Minute, der abdominellen Atmung entsprechend. Wird beim Kaninchen Tusche in die Amnionhöhle eingebracht, so findet sich die Tusche bald darauf in den Alveolen der ganzen Lunge, die solche Atembewegungen macht, aufgenommen. Die intrauterine Atmung kann bei abnormer Beschaffenheit des Fruchtwassers zu Alveolenverlegung und -reizung, infolge der eingeatmeten Fremdkörper, und eventuell, falls diese infiziert waren, zu Pneumonie führen. *W. Fischer (Rostock).*

Fagin, J., und Reynolds, S. R. M., Die Beziehungen des in der Gebärmutter befindlichen Gefäßbettes zu den rhythmischen Kontraktionen dieses Organes, gleichzeitig eine Betrachtung über die Bedeutung von intermittierenden Zusammenziehungen beim Oestrus. [The endometrial vascular bed in relation to rhythmic uterine motility, with a consideration of the functions of the intermittent contractions of oestrus.] (Departm. of Physiol., Long Island, College of Medicine, Brooklyn, N. Y.). (Amer. J. of Physiol. **117**, 86, 1936.)

Bisher wurden keine Untersuchungen über die Wirkung der Tätigkeit der Gebärmutter auf das in ihr befindliche Gefäßbett angestellt. Daher haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, die Verteilung und die Anlage der kleinen Gefäße und Kapillaren im Endometrium zu untersuchen, und zwar erstens, wenn infolge Fehlens von Oestrin keine Beweglichkeit der Gebärmutter gegeben war, zweitens nach Darbietung von Oestrin vor dem Einsetzen der Bewegungen und drittens nach Darbietung von Oestrin, wenn die rhythmisch muskuläre Tätigkeit der Gebärmutter bereits stark ausgeprägt war. Zu den Versuchen wurden 12 voll entwickelte weibliche Kaninchen aus verschiedenem Wurfe verwendet. Den Tieren wurden am 7. Tage der sogenannten Pseudoschwangerschaft die Eierstöcke entfernt. Um diese Zeit befand sich die Gebärmutter in einem vergleichbaren funktionellen Zustand. 9 Tage später wurden Uterinfisteln angelegt und während 10 Tagen unberührt gelassen, damit hyperämische Wirkungen infolge der Operation richtig abgeklungen waren. 4 von den Kaninchen wurden weiter nicht behandelt, während die 8 anderen eine einmalige Injektion von 100 Ratteneinheiten von Progynon-B (Schering) erhielten. In Analgesie des Tieres wurde dann der Bauch eröffnet, die Gebärmutter freigelegt, die Wundränder mit Hilfe von Klammern wieder verschlossen und das operierte Tier für ½ Stunde in diesem Zustande belassen, um die Wirkungen des vorangegangenen Eingriffes wieder zum Verschwinden zu bringen. Hernach wurde der erschlaffte Uterus so rasch wie möglich durch 95proz. Alkohol unter Zusatz von festem Kohlendioxyd zum Gefrieren gebracht. Die Gewebe wurden in Schnitte zerlegt und nach dem Verfahren von Krogh der

sogenannte Gefäßindex bestimmt, nämlich die Zahl der offenen kleinen Gefäße pro 1 qmm. Diese Zahl wurde in Beziehung gesetzt zu der Beweglichkeit des Organes. — Bei nichtvorbehandelten Kaninchen, denen die Eierstöcke entnommen worden waren, war die Beweglichkeit der Gebärmutter gleich Null, die Zahl der offenen kleinen Gefäße betrug etwa 200/qmm. Der mittlere Durchmesser dieser Gefäße war gering. Nach Darreichung von Progynon-B werden die Gefäße erweitert und ihre Durchlässigkeit nimmt zu. Demgemäß wird das Endometrium ödematös und die Dichte der Gefäßversorgung nimmt ab, bis auf etwa 100/qmm. Diese Veränderungen sind festzustellen, noch bevor sich eine merkliche rhythmische Tätigkeit entwickelt hat. Wenn die Gebärmutter bereits rhythmisch arbeitet, so ist die Gefäßversorgung gering. Das Gewebe erweist sich als ödematös, und die kleinen Gefäße sind sehr stark erweitert. Auch machen sich subepitheliale Blutansammlungen bemerkbar. Im Zusammenhange damit nimmt die Durchblutung des Uterus zu.

v. Skramlik (*Jena*).

Bock, J., und **Bartlett, M. K.**, Bioptische Untersuchungen des menschlichen Endometriums. [Biopsy studies of human endometrium.] (Free Hospital for Women, Brookline, Mass.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 24, 1937.)

Untersucht wurde von 329 Patientinnen gewonnenes Material. Mit einer Saugkurette wird in Anästhesie Endometrium von der oberflächlichsten Schicht aus der oberen vorderen Korpusgegend gewonnen und untersucht. Nur hier sind die verschiedenen Phasen in der Schleimhaut stets deutlich zu erkennen. Zu unterscheiden sind 2 Phasen: die proliferative durch Oestrogen bedingte, und die sekretorische, durch Oestrogen und Progestin hervorgerufene. Die Veränderungen an den Zellen und vor allem am Stroma sind so deutlich, daß man aus dem histologischen Befund fast auf einen Tag genau den jeweiligen Status bestimmen und damit ein Urteil über die Aktivität des Corpus luteum gewinnen kann. Mindestens 75 % der Frauen zwischen 25 und 40 Jahren haben eine Korpus-Luteum-Phase, die zwischen 12 bis 16 Tage dauert. 10 Abbildungen.

W. Fischer (*Rostock*).

Herold, L., und **Effkemann, G.**, Die Bedeutung hormonaler Störungen in der Genese der Mastopathia cystica und der Epithelmetaplasien der Zervix. (Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 20, 1155.)

Verff. berichten in dieser Arbeit über histologische Strukturveränderungen der Brustdrüse, sowie der Zervix und des Corpus uteri, die nach Zufuhr von Follikelhormon im Tierexperiment entstehen. In der Brustdrüse führte die Zufuhr großer Mengen von Follikelhormon beim kastrierten weiblichen und nichtkastrierten männlichen Tier zum Auftreten hochgradiger Zystenbildungen und des weiteren zu Epithelproliferationen mit Aenderung des Epithelcharakters im Sinne der blassen Epithelzellen und schließlich zu einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Bei den nichtkastrierten Tieren treten derartig ausgedehnte Veränderungen nicht auf. Die Ursache für dieses Verhalten wird vor allem auch darin gesehen, daß bei den geschlechtsreifen nichtkastrierten Tieren die ausgedehnte Luteinisierung in den stark vergrößerten Ovarien dieser Follikelhormonwirkung entgegenwirkt. Es hat sich also gezeigt, daß das Follikelhormon in der Genese der Mastopathia cystica eine große Rolle spielt, die um so bedeutungsvoller ist, als etwa in einem Fünftel der Fälle ein Uebergang der Mastopathia cystica in Brustdrüsenkrebs zu beobachten ist.

Auch in der Zervix und im Corpus uteri wurden nach Zufuhr großer Follikelhormondosen Epithelveränderungen festgestellt, die als präkanzerös anzusehen sind.

Herold (*Jena*).

Scoppetta, G., Beitrag zum Studium der Vaginalzysten. [Contributo allo studio delle cisti della vagina.] (Osp. Littorio Roma.) (Policlinico Sez. Chir. **44**, No 5, 263, 1937.)

Verf. berichtet über zwei Beobachtungen von Vaginalzysten, beide Male bei jungen Frauen. Es handelt sich dabei um angeborene Bildungen, die von den embryonalen Keimanlagen abstammen. Im einen Fall dürfte die in der vorderen Wand der Vagina sitzende Zyste höchst wahrscheinlich von den Müllerschen Gängen abstammen. Der Ursprung der anderen Zyste in der Hinterwand der Vagina ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da es sich in diesem Fall auf Grund des Sitzes und der histologischen Merkmale sowohl um einen Abkömmling der Wolffschen wie der Müllerschen Gänge handeln kann

G. C. Parenti (Modena).

Neely, J. M., Sarkom des Uterus. [Sarcoma of the uterus.] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 524, 1937.)

Mitteilung eines Erkrankungsfalles bei einer 58jährigen Frau. Nach dem mikroskopischen Bild handelt es sich um ein Myosarkom mit Riesenzellen, Nekrose und sehr polymorphen Geschwulstzellen. *Böhmig (Rostock).*

Zellen und Gewebe

Rezzesi, F. D., Untersuchungen über die inneren Faktoren bei der Pathologie der Kernteilungen. [Studi sui fattori interni nella patologia delle mitosi.] (Ist. Patol. Generale Univ. de Bologna.) (Documenta Quaestionum Pathologicarum **3**, 2, 1935.)

Verf. hat Ratten einer an Vitamin A, B, C und E freien Diät unterworfen und untersucht, welchen Einfluß diese Avitaminosen auf den Kernteilungsprozeß der Hautzellen ausüben. Dabei stellte sich heraus, daß einige Avitaminosen (C und E) keinen Einfluß darauf haben. andere hingegen, wie die Avitaminose A und in etwas geringerem Grade die Avitaminose B, bewirken erhebliche Anomalien des Kernteilungsprozesses der Hautzellen. Diese Anomalien sind qualitativ verschieden von den bei den bösartigen Geschwülsten vorkommenden Kernteilungsveränderungen. Verf. weist bei diesem Punkt darauf hin, daß er in vorhergehenden Untersuchungen das Entstehen von präkanzerigen Prozessen der Haut durch Avitaminose A hervorrufen konnte.

G. C. Parenti (Modena).

Donati, D., Verletzungen der parenchymatösen Organe durch Kopierstift. [Lesioni da matita copiative negli organi parenchimatosi.] (Ist. Anat. Patol. Univ. di Messina.) (Ann. ital. Chir. **16**, f. 2, 121, 1937.)

Verf. hat experimentell die Wirkung des gewöhnlichen Kopierstiftes auf die verschiedenen Parenchyme untersucht, wie z. B. auf Niere und Leber. Dabei hat er festgestellt, daß auf die Verletzung hin aseptische Nekroseherde entstehen mit heftiger Bindegewebsreaktion. Die Stärke dieser Bindegewebsreaktion war je nach dem im Bleistift enthaltenen Farbstoff verschieden, und war besonders bei den Anilinfarben sehr stark und dabei wieder vor allem bei den alkalisch reagierenden. *G. C. Parenti (Modena).*

Gardner, L. U., Die Aehnlichkeit der durch Kieselsäure und durch den Tuberkelbazillus hervorgebrachten Gewebsveränderungen. [The similarity of the lesions produced by silica and by the tubercle bacillus.] (Saranac Tuberculose Laboratorium, Saranac Lake, N. Y.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Ausgedehnte Untersuchungen an verschiedenen Tierarten mit SiO_2, das teils inhaliert wurde, teils in kleinen Dosen intravenös eingespritzt wurde.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß durch SiO_2 alle die Gewebsreaktionen hervorgerufen werden können, die auch durch den Tuberkelbazillus bewirkt werden. Beim letzteren ist die Reaktionsform im ganzen einheitlicher. Bei der Kieselsäure bestimmt wesentlich Menge und Größe der Partikel die Gewebsreaktion. Die hyaline Schwellung der kollagenen Fasern ist für Silikose besonders charakteristisch und das Fehlen einer Reaktion entfernt von dem Knötchen. 11 mikroskopische Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Meier, R., Posern, E., und **Weitzmann, G.,** Das Wachstum menschlichen Lymphogranuloms in vitro. (Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig). (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 329, 1937.)

Die Gewebskultur von menschlichem Lymphogranulom wächst sehr gut und zeigt neben Rundzellen verschiedener Größe und Fibroplasten charakteristische Riesenzellen, die zum Teil phagozytieren und als Sternbergsche Riesenzellen gedeutet werden. Da das Bild auch in allen Passagen gleich bleibt, wird auf einen irreversibel veränderten Zustand des Lymphogranulomgewebes geschlossen und seine Geschwulstnatur erwogen. Züchtung von Lymphogranulom und normaler Lymphdrüse in einer Flasche ergab keine Beeinflussung des normalen Lymphknotenexplantats. *Wurm (Wiesbaden).*

Taszkan, R., Ein neues Züchtungsverfahren für Gewebe erwachsener Tiere und menschliche Plazenta in tierischem und menschlichem Serum. (Inst. f. allg. u. exper. Pathol. Univ. Wilna.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 106, 1937.)

Verf. teilt mit, daß Gewebe ausgewachsener Tiere (Bindegewebe aus Milz und Herz, Epithel aus Niere und Leber) wie auch menschliche Plazenta in menschenserumhaltigem Medium auch ohne Beifügung von Embryonalextrakt gut gedeihen. Ratten- und Hammelserum ließen sich nicht ohne Beifügung von Extrakt verwenden. Besonders begünstigend auf das Wachstum wirkte Serum von Schwangeren und Geschwulstkranken. Dieses Verhalten ist damit zu erklären, daß das menschliche Serumeiweiß leichter Denaturationsvorgängen unterliegt, weshalb es für die wachsenden Zellen in vitro mit ihren schwachen proteolytischen Fermenten besser zur Ernährung ausgenützt werden kann. Die Begünstigung des Wachstums durch Serum von Schwangeren und Geschwulstkranken ist durch seinen hohen Gehalt an proteolytischen Fermenten bedingt. Verf. sieht die Ursache des Gewebswachstums in vitro in einer Schädigung der Zellmembran und in einem Eindringen von unassimilierten Substanzen in das Zellinnere. Wenn diese Schädigungen durch dieses Wachstum überwunden sind, geht das Explantat in das Stadium des physiologischen Lebens über, in dem es seine Masse nicht mehr vergrößert. *Wurm (Wiesbaden).*

Meier, R., Posern, E., und **Weitzmann, G.,** Ueber das Verhalten der blutbildenden Organe der erwachsenen Menschen in vitro. (Aus der Med. Universitätsklinik Leipzig). Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 316, 1937.)

Beschreibender Bericht über das Wachstum in vitro von subperitonealem Bindegewebe, Knochenmark und Lymphdrüse erwachsener Menschen. Subperitoneales Bindegewebe wuchs in zwei Formen, teils primär fibrillär, teils synzytial-plasmatisch mit Ausbildung endothelähnlicher Zellen. Das Knochenmarkexplantat zeigt nach Rundzellauswanderung neben Fibroplastenwachstum das Auftreten phagozytierender Riesenzellen und lipoidhaltige Zellen. Die Lymphdrüsenkultur läßt ebenfalls zunächst Rundzellen auswandern und enthält stets zwischen den Bindegewebszügen Rundzellen vom Typ der Lympho-

blasten oder Lymphozyten. In der Peripherie der Wachstumsscheibe bildet sich beim Lymphdrüsenexplantat eine zirkuläre Bindegewebsfaserverdichtung aus. *Wurm (Wiesbaden).*

Moen, J. K., Gewebskulturstudien über die bakterielle Ueberempfindlichkeit. IV. Die Schutzwirkung von Immunplasma gegenüber der schädigenden Wirkung von Bakterienextrakten auf überempfindliche Zellen. [Tissue culture studies on bacterial hypersensitivity. IV. Protective effect of immune plasma against the deleterious influence of streptococcal extract on hypersensitive cells.] (Hosp. of the Rockefeller Inst. f. Med. Research.) (J. exper. Med. **65**, 587, 1937.)

Die Infektion von Meerschweinchen mit hämolytischen Streptokokken Typ C läßt drei Stadien erkennen. Bald nach der Injektion akute Erscheinungen mit Fieber, Gewichtsverlust, Allgemeinerscheinungen und lokalen entzündlichen Erscheinungen am Infektionsherd, danach Abheilung des Erstherdes, chronische Infektionserscheinungen der Lymphknoten mit Gewebsüberempfindlichkeit (testbar an Haut) gegenüber Bakterienprodukten; schließlich Hebung des Allgemeinzustandes, Gewichtszunahme, normale Temperaturen. In dem letzten Stadium also ein guter Abwehrzustand, obwohl die Gewebsüberempfindlichkeit gegen Bakterienprodukte noch besteht. Diese ist in vitro aufgezeigt: Milzkulturen infizierter Tiere zeigen eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegenüber Bakterienextrakten. Werden aber die Bakterienextrakte mit Plasma von Tieren behandelt, die eine chronische Streptokokkeninfektion durchmachen, so bleibt der toxische Effekt der Bakterienextrakte aus. In dem Plasma der chronisch infizierten Tiere ist also ein Schutzkörper entwickelt, der die gegen Bakterienprodukte durchaus empfindlichen Zellen schützt. Seine Natur ist nicht bekannt. Es besteht eine gewisse Parallelität zwischen der Plasmaschutzkraft und dem Agglutinintiter, ein Hinweis, daß der schützende Körper ein Ausdruck der Antikörperwirkung ist. *Koch (Sommerfeld).*

Simms, H. S., und **Stillman, N. P.,** Die Erzeugung von Fettgranula und von Degeneration in Kulturen erwachsenen Gewebes durch Agentien des Blutplasmas. [Production of fat granules and of degeneration in cultures of adult tissue by agents from blood plasma.] (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 316, 1937.)

Fibroblastenkulturen der Aorta vom Huhn und Leberzellen wurden bestimmten Waschungen unterworfen: die Kulturen wurden 4mal mit Serumultrafiltrat gewaschen. Solche Kulturen bleiben dann frei von Fettgranula und Degeneration. Setzt man später zu solchen klaren Kulturen bestimmte Fraktionen von Blutplasma — deren Herstellung im Original nachgelesen werden muß — so kann man mit der Präparation B-Faktor schnelle Bildung granulären Fettes in den Zellen erzeugen, mit C-Faktor Degeneration ohne Fett erzeugen. *Böhmig (Rostock).*

Bingel, K., Oertlicher Stoffwechsel und Gewebsreaktion. Ueber die Beeinflussung transplantierter Knorpelstücke durch gewebsfremde Umgebung und durch Applikation von Salzlösungen oder Organextrakt. (Path. Inst. d. Univ. Köln.) (Beitr. path. Anat. **99**, 205, 1937.)

Bei der Subkutantransplantation von Knorpel und Knochen bei der Maus ist der Einfluß des M:10^{-5} verdünnten Kalziumchlorids sehr deutlich dahingehend, daß bei injizierten Tieren das Transplantat sich nicht nur viel besser hält, sondern auch reichlich Neubildungsgewebe noch nach 12 Monaten zeigt,

während Kontrolltiere nach 3 Monaten weitgehenden Untergang des transplantierten Gewebsstückes zeigen. Das Ergebnis der Homoio- und Heteroplastik ist bei der Injektion von Kalziumchlorid in den ersten Monaten weniger voneinander verschieden als bei nichtinjizierten Tieren. In späteren Zeiträumen erholen sich unter dem Einfluß des Kalziumchlorids die homoioplastischen Transplantate besser. Auch hier ist eine erhaltungsgünstige Einwirkung des Kalziumchlorids deutlich. Bei Transplantaten in die Leber ist durch die Erschwerung der Technik das Resultat bei der Maus nicht einheitlich, sicher ist aber bei autoplastischer Transplantation von Fermentwirkung nichts zu sehen. Dagegen scheint das Lebergewebe wachstumsanregend zu wirken. Beim Kaninchen ist eine wachstumsfördernde Wirkung der Kalziumchloridlösung bei Transplantation in die Leber auch festzustellen, wenn auch nicht im gleichen Maße wie bei Transplantation in die Subkutis. Das Wachstum an sich wird aber schon durch das Lebergewebe angeregt. Bei Homoioplastik scheint allerdings eine erhöhte abbauende Wirkung ebenso wie bei der Maus vorzuliegen. In den Fällen erhöhten Abbaus bei der homoioplastischen Transplantation von Knorpel in die Leber wird durch die Abbaustoffe des Transplantats eine Epithelproliferation der benachbarten Gallengänge hervorgerufen. Am besten ist das Wachstum von Knorpel, der zusammen mit Lebergewebe subkutan verpflanzt wird, wobei letzteres untergeht und hierbei anscheinend wachstumsfördernde Stoffe freigibt. Das fertige Autolysat von Lebergewebe bewirkt dagegen eine ausgesprochene Hemmung des Wachstums bzw. Förderung des Untergangs bei subkutan verpflanztem Knorpel, ohne daß man Sicheres über die Wirkungsweise sagen kann. *Hückel* (*Berlin*).

Böck, J., und Popper, H., Ueber Lebertransplantation in die Vorderkammer des Auges. (Aus der I. Augenklinik und der I. Med. Klinik der Universität Wien.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 219, 1937.)

Bei Kaninchen wurden kleine Leberstückchen entnommen und in die vordere Augenkammer eingepflanzt. Das Transplantat wurde in seinem hepatozellulären Anteil stets völlig abgebaut. Als einziger Rest des Lebergewebes blieb eine Gallengangswucherung in dem resorbierenden Granulationsgewebe übrig. Der Befund von gewucherten Gallengängen stützt die Ansicht von Eppinger, daß eine Gallengangswucherung nur dann einsetzt, wenn der Uebergang vom Gallengang zu den Gallenkanälchen im Bereich der sogenannten Ampulle unterbrochen ist. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Menkin, Valy, und Warner, Charlotte R., Untersuchungen über Entzündung, Kohlehydratstoffwechsel, lokale Azidose und das Zellbild bei Entzündung. [Studies on inflammation, carbohydrate metabolism, local acidosis and the cytological picture in inflammation.] (Path. Institut Harvard-Universität Boston, Mass.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Untersuchungen an Hunden, denen durch Terpentineinspritzung Pleuraexsudate erzeugt wurden. Mit Entwicklung der akuten Entzündung sinkt der CO_2-Gehalt des zellfreien Exsudats, und die H-Ionenkonzentration steigt an. Die polymorphzelligen Leukozyten verschwinden und machen mononukleären Zellen Platz. Bei pH unter 6, 7—6, 5 sind die meisten Leukozyten geschädigt. Das entzündliche Exsudat hat größere glykolytische Fähigkeit als das Blut durch stärkeren Milchsäuregehalt des Exsudats. Mit der Entzündung nimmt die Glykolyse an Stärke zu, schließlich findet sich eine lokale Azidose durch Milchsäure. Das Zellbild in einem entzündeten Gewebsabschnitt ist weitgehend abhängig von der lokalen Azidose. 2 gute mikroskopische Abbildungen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Heinemann, Käthe, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der serösen Entzündung bei Ratten, Kaninchen und Katzen. (Beitr. pat. Anat. **98**, 545, 1937.) (Path. Inst. der Univ. Freiburg i. Br.).

In einem kurzen historischen Ueberblick wird gezeigt, daß der Begriff der serösen Entzündung seit 1880 in der Pathologie gebräuchlich ist. Es wird über Versuche an Ratten, Kaninchen und Katzen berichtet, die darauf hinzielen, durch akute und chronische Histamin- und Allylformiatvergiftung seröse Entzündung zu erzeugen. Als Ergebnis der Versuche konnte festgestellt werden, daß a) bei der Histaminvergiftung die geweblichen Veränderungen verhältnismäßig gering sind, insbesondere ist die Leber wenig geschädigt (der wesentliche Einfluß der Histaminvergiftung besteht in einer Beeinträchtigung der Bluteiweißkörper), b) daß bei der Allylformiatvergiftung des Kaninchens periportale Leberschädigungen in Form von Nekrosen und Blutungen auftreten, deren Umfang von der Menge des Giftes und der Dauer seiner Einwirkung abhängig ist, c) daß durch chronische Darreichung kleiner Allylformiatgaben bei Kaninchen das Bild der biliären Zirrhose erzeugt werden kann. — Zeichen seröser Entzündung im Sinne Rößle's wurden bei keiner Tierart und bei keinem Organ gefunden. *Hückel (Berlin).*

Lewin, I. E., Zur Zytologie der hyperergischen Entzündung. (Path.-anat. Abt. des Metschnikoff-Krankenhauses, Leningrad.) (Beitr. path. Anat. **99**, 261, 1937).

Methodik: Versuche an Kaninchen. Sensibilisierung mit Pferdeserum. Darnach durch Hautschnitt in der Inquinalgegend Einführung eines Zelloidinröhrchens mit 0,05 bis 0,2 ccm Pferdeserum in das subkutane Gewebe. Das Röhrchen besaß 1 bis 2 Löcher, durch welche das Serum allmählich in das umgebende Gewebe gelangen konnte. In einigen Versuchen wurde das Serum auch durch leichtes Drücken aus dem Röhrchen herausgepreßt. Exzision des Röhrchens mit dem umgebenden Gewebe und histologische Untersuchung desselben. Ergebnisse: die Entzündungsvorgänge an sensibilisierten Kaninchen bei subkutaner Einführung kleiner, allmählich ins Gewebe eindringender Antigendosen zeigen folgende Abweichungen von den Erscheinungen bei nicht sensibilisierten Kontrolltieren: stärkere Gewebsalteration und Oedem, stärkere Mobilisierung bzw. früheres Auftreten sämtlicher Zellformen des Exsudats sowie des Granulationsgewebes; mehr chronischer Verlauf der Entzündung, Auftreten frischer Zellinfiltrate auch in den späteren Entzündungsstadien; Auftreten großer Mengen von Plasmazellen, langsame Resorption des leukozytären Exsudats. Bei größeren Antigenmengen bzw. schnellerer Zufuhr des Antigens entstehen die gleichen Veränderungen wie bei kleineren Antigendosen, sind jedoch stärker ausgeprägt. Fibrinoide Nekrose der Gefäßwände ist unbeständig und tritt in nicht deutlicher Form nur bei rascher Zufuhr größerer Antigenmengen auf. *Hückel (Berlin).*

Graff, U., Ueber fibrinoide Degeneration des Bindegewebes nach einmaliger Eiweißinjektion. (Aus dem Path. Institut der Universität Königsberg.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 339, 1937.)

Verf. hat bei Kaninchen und Katzen durch einmalige Injektion von artfremdem Eiweiß nach vorhergegangener Gefäßschädigung Veränderungen zu erzeugen versucht, welche der hyperergischen Entzündung entsprechen. Die Gefäßschädigung wurde durch Eintauchen des Kaninchenohrs in 40° warmes Wasser, durch subkutane Injektion von Allylformiat oder durch intravenöse Histamininjektion herbeigeführt. Zur Eiweißinjektion wurde Schweineserum, Ovalbumin und einmal auch Eigenserum in Mengen von 5 bis 25 ccm verwendet.

Bei den Versuchen am Kaninchenohr nach Wärmeschädigung oder Allylformiatgabe wurde fibrinoide Verquellung, entzündliches Bindegewebsödem und eine bis zur Nekrose gehende Vaskulitis erzielt. Weniger klare Befunde ergaben sich nach Histamin- und nachfolgender Eiweißinjektion in die Oberschenkelvene. Histozytäre Herzmuskelinfiltrate und eklampsie-ähnliche Lebernekrosen mit Fibrinthromben wurden dabei in Einzelfällen beobachtet. Die Ergebnisse der Versuche werden in Anlehnung an die Anschauungen Schürmanns mit einer Eiweißdiffusion durch die geschädigte Blut-Gewebsschranke erklärt und darauf fußend vor einer Ueberschätzung der hyperergischen Entzündung als Ursache derartiger Gewebsbilder gewarnt. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Rößle, R., Zur Kritik der allergischen Entzündung. Bemerkungen zur vorstehenden Arbeit von U. Graff. (Aus dem Path. Institut der Universität Berlin.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, S. 359, 1937.)

Verf. lehnt auf Grund der Untersuchung der mikroskopischen Präparate Graffs die Ansicht ab, daß durch einmalige Eiweißinjektion nach Gefäßschädigung Bilder erzeugt worden seien, welche der hyperergischen Entzündung entsprechen. Er vermißt dabei eine fibrinoide Verquellung und findet nur eine serös-fibrinös-leukozytäre Entzündung, welche auf die große Menge des injizierten, primär giftig wirkenden Schweineserums zurückgeführt wird. Verf. warnt überhaupt vor der Ueberbewertung morphologischer Einzelbefunde in dieser Frage und betont, daß das Wesen der hyperergischen Reaktion durch die zeitliche und quantitative Intensität einer Veränderung ausgezeichnet ist, welche durch geringe, im Normalorganismus unwirksame Antigenmengen ausgelöst wird. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Krauspe, C., Bemerkungen zu der Arbeit von U. Graff: Ueber fibrinoide Degeneration des Bindegewebes nach einmaliger Eiweißinjektion" und zu den kritischen Betrachtungen von R. Rößle. (Aus dem Path. Institut der Universität Königsberg.) (Virchows Archiv **299**, 3 H., 529, 1937.)

Rößle wird zu seiner Kritik der Arbeit von Graff entgegnet, daß sich in den Graffschen Präparaten doch fibrinoide Nekrosen nachweisen ließen. Zu der Frage des zeitlichen Abstands zwischen Eiweißinjektion und Eintritt der Gefäßveränderungen, der bei der hyperergischen Reaktion nur Stunden, dagegen bei den Versuchen von Graff drei Tage betrug, wird auf die Befunde von Knepper hingewiesen, der bei intravasaler Erfolgsinjektion eine hyperergische Entzündung ebenfalls erst nach 3 Tagen ausgebildet fand.

Wurm (*Wiesbaden*).

Kaiserling, H., Untersuchungen zur Frage der Beziehungen des Nervensystems zur allergisch-hyperergischen Entzündung. (Aus dem Path. Institut der Universität Münster.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 253, 1937.)

Da nach Ausschaltung des Splanchnikus eine durch Erfolgsinjektion in den Lymphplexus des Wurmfortsatzes erzeugte hyperergische Entzündung bei sensibilisierten Kaninchen verstärkt wird, wurde von Verf. untersucht, ob die sonst unwirksame Antigengabe in die Lichtung des Wurmfortsatzes bei sensibilisierten Tieren durch Eingriffe am Nervensystem beeinflußt wird. In der Tat stellte sich nach Splanchnikusdurchschneidung mit Entfernung der prävertebralen Ganglien ebenso wie nach Vagusreizung durch Pilokarpin bei sensibilisierten Tieren nach Antigengabe in die Lichtung des Wurmfortsatzes eine eitrige Appendizitis ein, während elektrische und pharmakologische Splanchnikusreizung wie auch Vagusdurchschneidung ohne Einfluß blieben.

Abgesehen von der neural bedingten Zirkulationsstörung wird vor allem auch eine Veränderung der Epitheldurchlässigkeit für das Antigen als Ursache dieses veränderten Verhaltens angesehen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Eickhoff, W., Narkose und allergisch-hyperergische Entzündung. (Aus dem Path. Institut Münster.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 300, 1937.)

Es wird die Beeinflussung hyperergischer Reaktionen durch Narkose (Aether, Urethan) bei Meerschweinchen und Kaninchen untersucht. Sensibilisierung mit Schweine- und Pferdeserum. Intravenöse Erfolgsinjektion in Narkose. Bei Aethernarkose starben die Tiere wenige Stunden nach der Injektion an Pneumonie. Durch die schockverhindernde Wirkung des Urethans wurde es ermöglicht, übermäßig hohe intravenöse Erfolgsdosen anzuwenden. Die Folge waren schwere zum Teil nekrotisierende Arteriitiden vor allem in Herz, Leber und Nieren, deren Aehnlichkeit mit der Periarteriitis nodosa betont wird. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Biologie, Embryologie, Vererbung usw.

Malten, H., Ueber Beziehungen zwischen Krankheiten. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 32, 1298.)

Bei schweren chronischen degenerativen Krankheiten im höheren Lebensalter ist häufig der Mangel an Vorkrankheiten im früheren Lebensalter auffällig, während Menschen, die immer anfällig waren für Erkältungen, Katarrhe und allerlei Entzündungen, später von schweren degenerativen Erkrankungen verschont bleiben. Die ständig auftretenden Erkältungen und leichten Infekte führen zu einer Leistungssteigerung der Abwehrkräfte, während es beim Ausbleiben akuter Krankheiten („Unfähigkeit zur akuten Krankheit") zu einer Verkümmerung der Abwehrkräfte durch Nichtgebrauch kommt, der sich in späteren Jahren als Mangelerscheinung äußert. So erklärt sich die Zunahme chronisch-degenerativer Krankheiten, z. B. Angina pectoris, Zuckerkrankheit, bei einer Abnahme der akuten Erkrankungen. Worauf bei vielen Menschen eine derartige Unfähigkeit zur akuten Krankheit beruht, ist unbekannt.

W. Müller (*Königsberg*).

Baland, Die ärztliche Krankheitsfeststellung in der deutschen Todesursachenstatistik. (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 19.)

Unterscheidet 3 Arten der Todesfeststellung: 1. durch den behandelnden Arzt, 2. durch den ärztlichen Leichenschauer bei unbehandelten Toten. 3. durch den Laien bei unbehandelten Toten. Es wird für 1932 angegeben, wie hoch die Prozentzahlen der verschiedenen Todesfeststellungen für die einzelnen Länder und die verschiedenen Krankheiten in Deutschland ist. Nicht erwähnt ist, in welcher Prozentzahl der Fälle eine Sicherstellung der Diagnose durch die Sektion erfolgte. *Schmidtmann* (*Stuttgart-Cannstatt*).

Flach, E., Meteorologisches Geschehen als Krankheitsursache. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 47, 922.)

Uebersichtlicher Bericht über das Wesen der meteorologischen Forschung zur Klärung von Fragen in der Krankheitslehre. Im Gegensatz zur abstrakten nur auf Wetterkartenstudium begründeten Arbeitsweise muß der naturverbundenen selbsterlebten Statistik der Vorzug eingeräumt werden. Wichtig ist nicht nur ein Studium der Wetterkarte allein, sondern vor allem auch eine genaue Beobachtung des Witterungsablaufes. Also Zusammenarbeit von Arzt und Meteorologe. Als Fixpunkte im Wettergeschehen gelten für die uns interessierenden Fragen der Föhn, Luftkörperwechsel mit Wetterumschlägen, ab-

steigende Luftströme, Eruptionen an der Sonnenoberfläche. Wichtig für das Verständnis ist besonders eine eingehende Kenntnis der atmosphärischen Strömungslehre, die in ihren Grundzügen mitgeteilt wird.

Krauspe (Königsberg).

Vinogradov, Ueber Spätfolgen künstlicher Oleogranulome. (Arch. klin. Chir. **187**, 69, 1936.)

Bericht über Spätfolgen von Maschinenölinjektionen, welche in der Kriegszeit zwecks Selbstverstümmelung und Befreiung vom Militärdienst ausgeführt worden waren. Es entstanden jetzt: Oedem, Elephantiasis, Erysipelanfälle, multiple Abszesse und tiefe, in einigen Fällen bis zum Knochen vordringende Ulzera. In einem Falle war ein solches Ulkus in einen Plattenepithelkrebs übergegangen. Die geschädigten Gewebe zeigen mikroskopisch verschiedene Entwicklungsstadien des Lipogranuloms. *Richter (Altona).*

Rappert, Postoperative Komplikationen und Wetter. (Dtsch. Z. Chir. **244**, 537, 1935.)

Die bisher erschienene Literatur über den Zusammenhang von Wetter und Krankheit wird in 2 Gruppen eingeteilt, nämlich in diejenigen Arbeiten, welche in der Zeit vor dem Auftreten der Frontentheorie geschrieben wurden, und in diejenige Gruppe, welche im Sinne dieser Theorie bearbeitet wurde. Aus dem eigenen Material des Verf. läßt sich eine Gruppenbildung der postoperativen Komplikationen feststellen. Von diesen Gruppen fallen 90% auf den Wechsel von Fronten, und nur 10% auf indifferentes Wetter. Etwa 50% der Komplikationen fallen auf Kaltfronten und etwa 30% auf Warmfronten. Bei der tödlichen Lungenembolie findet sich gerade das umgekehrte Verhältnis. Welche atmosphärischen Faktoren die Krankheiten auslösen, ist noch nicht geklärt. Man denkt an feinste Luftvibriationen oder luftelektrische Vorgänge. Als Angriffspunkt des Wetters im menschlichen Körper dürfte das vegetative Nervensystem anzusehen sein. *Richter (Altona).*

van Everdingen, W. A. G., Bestrahlung mit Hertzschen Wellen. [Bestraling met golven van Hertz.] (Aus dem Laboratorium des Antoni van Leeuwenhoek'Hauses in Amsterdam.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk., 81. Jahrg. **1**, Nr. 2, 9. Januar 1937.)

Bei Einwirkung von Ultra-Kurzwellen von 1,5—3 m war nicht die geringste Wirkung auf Teerkarzinome, Impfgeschwülste und schnell wachsende Lymphosarkome festzustellen. *C. Neuhaus (Oldenburg).*

Gerstner, H., Ueber die Wirkung des elektrischen Starkstromes auf den Blutdruck. (Aus der Med. Univ.-Poliklinik Leipzig und dem physiol. Institut der Universität Leipzig.) (Arch. f. exper. Pathol. **185**, 184, 1937.)

Unter Bezugnahme auf Befunde Koeppens, daß der durch Starkstromwirkung erzeugte Muskeltetanus eine Vorbedingung der durch Starkstrom bewirkten Blutdruckänderung sei, wurde versucht, die Beziehungen zwischen Muskeltetanus und Blutdruck unter Starkstromeinwirkung näher zu ermitteln. Zur Messung des Kontraktionszustandes der Muskulatur wurde der Bauchhöhleninnendruck, der dem Kontraktionszustand der quergestreiften Bauchdeckenmuskulatur entspricht, bestimmt. Der Blutdruck wurde durch Einbinden einer Kanüle in eine Arterie direkt manometrisch gemessen. Gleichzeitig mit beiden Messungen wurde das Versuchstier möglichst vollständig mit Wechselstrom, mit Gleichstrom und mit Tonfrequenzströmen durchströmt. Dabei zeigte sich, daß die Schwellenstromstärke für die Blutdruckänderung etwas

unterhalb derjenigen für eben sichtbare Muskelzuckungen liegt. Kleine überschwellige Stromstärken beeinflussen lediglich den Blutdruck, ändern aber noch nicht den Bauchhöhleninnendruck. Ströme, die zu einer Erhöhung des Bauchinnendruckes führen, bewirken zunächst eine parallelverlaufende Blutdrucksteigerung; sehr starke Ströme aber führen zwar zu einer großen Steigerung des Bauchinnendruckes, jedoch nicht mehr zu einer entsprechenden Blutdrucksteigerung, sondern bewirken Bradycardie, Blutdrucksenkung und schließlich Herzkammerflimmern. Zwischen Gleichstrom und Wechselstrom besteht hinsichtlich dieser Wirkungen kein prinzipieller Unterschied.

Die Beziehungen zwischen elektrisch bedingtem Muskeltetanus und Blutdruck wurden auch am künstlich durchströmten Hinterbein (von Kaninchen) festgestellt, indem bei elektrisch erzeugtem Tetanus eine Verengerung der peripheren Gefäßbahn auftrat, die mit wachsender Stromstärke zunahm.

Lippross (*Jena*).

Pietrusky, F., und Janker, R., Röntgenkinematographische Untersuchungen über die Wirkung elektrischer Starkströme auf Kreislauf und Atmung des Tieres während und kurz nach der Durchströmung. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Bonn u. Röntgenabt. d. Chir. Univ.-Klinik Bonn.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 4, 1937.)

Versuche an 3 Katzen und 1 Kaninchen ließen keine allgemeinen Schlußfolgerungen über die Wirkung der verschiedenen elektrischen Ströme auf das Tier ziehen.

Helly (*St. Gallen*).

Ungar, J. jr., und Shields Warren, Hautpfropfung als Methode zur Bestimmung des biologischen Effektes der Bestrahlung. [Skin grafting as a method of determining the biologic effect of radiation.) (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 299, 1937.)

Zur Frage, ob Bestrahlung einen „direkten Effekt", d. h. Zellschädigung durch Absorption der strahlenden Energie innerhalb der Zelle selbst oder einen „indirekten Effekt", d. h. Aenderung des Zellmilieus erzeugt, haben Verff. bestrahlte Epidermis auf unbestrahltes Corium und unbestrahlte Epidermis auf bestrahltes Corium transplantiert. Versuche an Kaninchenohren mit β- und γ-Strahlen für durchschnittlich 20 Minuten. Von 55 normalen Hautstückchen transplantiert auf bestrahltes Corium wuchs keines, von 55 bestrahlten Hautstückchen transplantiert auf unbestrahltes Corium wuchsen 18 = 32,7%. Die Mehrzahl der bestrahlten Epidermisstückchen zeigten deutliche Epithelproliferation und Wucherung des darunter gelegenen Bindegewebes, Kern- und Protoplasmadegeneration in der Basalzellenschicht und gelegentlich abnorme Mitosen. Beläßt man dagegen die bestrahlte Epidermis im Muttergewebe, so wird sie nekrotisch. Auf Grund dieser Beobachtungen wird ein kombinierter, sowohl direkter wie indirekter Effekt angenommen.

Böhmig (*Rostock*).

Mathews, F. P., Photosensibilisierung und die photodynamischen Erkrankungen des Menschen und der niederen Tiere. [Photosensitization and the photodynamic diseases of man and the lower animals.] (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 399, 1937.)

Uebersichtsreferat. Bericht über photodynamische Wirkungen auf Erythrozyten und Paramäzien durch Sonne, bestrahltes Indigosalz und Eosin, verschiedener Pflanzenextrakte, Hämatoporphyrin und Mesoporphyrin, über Injektion von Substanzen mit photodynamischer Wirkung in Laboratoriumstiere. Ausführliche Besprechung der Porphyrine. In gesonderten Kapiteln werden klinisches Verhalten und pathologischer Befund besprochen von: Hydroa vac-

ciniforme seu aestivale, Sommer-Prurigo, Xeroderma pigmentosum und Hautkrebs, Pellagra, Dermatitis mit sekundärer Lichtempfindlichkeit, Fagopyrismus, Hyperizismus, Trifoliosis, Photosensibilisierung durch Sudangras, Tribulosis.

Böhmig (Rostock).

Sunderman, F. W., und Harper, E. O., Studien über Serum-Elektrolyten. XI. Blutveränderungen nach Tod durch Kontakt mit alternierendem Strom hoher Intensität. [Studies of serum electrolytes. XI. Blood changes following death from contact with alternating current of high intensity. (Arch. of Path. **22**, Nr 6, 738, 1936.)

Blutanalysen bei drei Hinrichtungen durch elektrischen Strom, Blutentnahme 30 und 45 Minuten und in einem Fall 4 Stunden vor dem Tod und in jedem Fall 5 Minuten nach dem Tod. Es fand sich ein Wasser- und ein Salzverlust des Serums. Es ließ sich nicht sicher bestimmen, ob das Auftreten eines Oxyhämoglobinstreifens auf Hämolyse oder auf das Auftreten von Myohämoglobin zu beziehen ist. *Böhmig (Rostock).*

d'Aunoy, R., und Evans, F. L., Der Bau der normalen Chorion-Allantoismembran beim Hühnerembryo. [The histology of the normal chorio-allantoic membrane of the developing chick embryo.] (Dept. of Pathology Louisiana State Univ., New Orleans.) (J. of Path. **44**, 369, 1937.)

Das bebrütete Hühnerei ist bekanntlich ein guter Nährboden für verschiedene filtrierbare Virusarten. Man hat vielfach Zellwucherungen an den Blättern der genannten Membran mit Auftreten von Einschlußkörpern als Reaktion auf die Wirkung von Virus aufgefaßt. Verff. zeigen nun an Hand von verschiedenen Entwicklungsbildern der unberührten oder nur unspezifisch gereizten Membran, daß auch ohne Einimpfung von Virus solche Proliferationen mit Einschlußkörperchen auftreten können und warnen vor einer falschen Bewertung dieser Veränderungen im Zusammenhang mit Virusversuchen.

Werner Schmidt (Tübingen).

Gorelow, Zur Anatomie des Nabelkanals. (Chir. Fakultätsklinik und Lehrstuhl d. operativen Chirurgie am Med. Inst. zu Kiew.) (Arch. klin. Chir. **181**, 395, 1934.)

Bei 300 untersuchten Leichen bestand in 60,7% eine deutlich ausgesprochene Fascia umbilicalis. Das Peritoneum ist mit der Faszie fest verwachsen. Die Beziehungen der Faszie zum Nabelring sind verschieden, gelegentlich bildet das Peritoneum am Rande der Faszie Falten. In den Fällen mit ausgesprochener Fascia umbilicalis kann man von einem Nabelkanal sprechen, der 4 Wandungen hat: die vordere; die Innenfläche der Linea alba; die hintere, die Fascia umbilicalis und die seitlichen, die medialen Ränder der aponeurotischen Scheide der Musculi recti. Peritoneale Falten unter der Faszie begünstigen das Auftreten von schrägen Nabelbrüchen. Große peritoneale Divertikel im Nabelkanal, in die das Netz oder Eingeweide eindringen, können als ein innerer schräger Nabelbruch betrachtet werden. Ein gerader Nabelbruch entsteht, wenn peritoneale Divertikel unmittelbar durch den Nabelring vortreten. Eine den Nabelring total bedeckende Facia umbilicalis schützt vor einem geraden Nabelbruch. *Richter (Altona).*

Grothaus, Elisabeth, Untersuchungen über den Erbgang der Dystrophia musculorum progressiva (Erb). (Chir. Univ.-Klinik Freiburg i. Br.) (Arch. klin. Chir. **181**, 344, 1934.)

Eigene Beobachtungen und die Bearbeitung des Schrifttums ergaben, daß für die Dystrophia musculorum progressiva ein einheitlicher Vererbungsmodus wahrscheinlich nicht besteht. Die Anlage ist meist rezessiv, entweder einfach, doppelt oder geschlechtsgebunden; die abortiven Formen sind meist dominant. Im Gesamtmaterial erkranken mehr Männer als Frauen (3:1). Das Verhältnis der kranken Brüder zu den gesunden ist fast 1:1, das der Schwestern etwa 2:3. *Richter* (*Altona*).

Frant, R., Ein Stammbaum von Albinismus circumscriptus (localis). [Een stamboom van albinismus circumscriptus (localis).] (Aus dem St. Joseph-Krankenhaus zu Eindhoven.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk., 81. Jahrg. **1**, Nr 2, 9. Januar 1937.)

Bericht über eine Familie mit Albinismus circumscriptus (localis). Von 42 Angehörigen der Familie fand sich die Anomalie bei 22.

C. Neuhaus (*Oldenburg*).

Technik und Untersuchungsmethoden

Specht, W., Die Chemilumineszenz des Hämins, ein Hilfsmittel zur Auffindung und Erkennung forensisch wichtiger Blutspuren. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Bei Zusatz von 3-Aminophthalsäurehydrazid in sodaalkalischer Lösung und Wasserstoffsuperoxyd bzw. verdünnter Natriumperoxydlösung zu Hämin tritt eine intensive Chemilumineszenz auf. Zwei Reaktionslösungen werden angegeben: 1. ca. $^1/_{10}$ Leuchtsubstanz, 5 g Soda calc., 15 ccm 30proz. Wasserstoffsuperoxyd auf 100 ccm Aqu. dest.; oder 2. 0,1 g Leuchtsubstanz in 100 ccm 0,5proz. wäßriger Natriumperoxydlösung. Sollte Lösung 1 wider Erwarten schwach leuchten, ist sie mit einer Spur Indazolon-4-Karbonsäure zu versetzen, um eine nicht leuchtende Lösung zu erhalten. Die auf Blut zu untersuchenden Objekte werden mit der zunächst nicht leuchtenden Lösung am besten mit einem Glasbestäuber bespritzt. Selbst geringste Blutspuren rufen ein starkes Aufleuchten hervor. Die Reaktion ist spezifisch für Blutspuren.

Helly (*St. Gallen*).

Holzer, Fr. J., Ein Universalstativ für wissenschaftliche Photographie. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 4, 1937.)

Das beschriebene Stativ ist für Groß- wie für Kleinkameras verwendbar, gestattet ausgiebige Beweglichkeit der Kamera bei verläßlichem Halt und kann sowohl als aufrecht stehendes Stativ verwendet werden, wie es sich auch verkehrt an einem Tisch für Aufnahmen in Bodennähe festklemmen läßt. *Helly* (*St. Gallen*).

Weyrich, G., Ein vereinfachtes Wägeverfahren für die quantitative Alkoholbestimmung im Blute nach Widmark. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 4, 1937.)

Bei der beschriebenen Abänderung des Verfahrens der quantitativen Alkoholbestimmung nach Widmark handelt es sich um die Einführung der direkten Wägung des zu untersuchenden Blutes und Verwendung von kleinen, praktisch gleich schweren Blutnäpfchen aus Aluminium, deren Form und Herstellung geschildert wird. Die Abänderung scheint billig, einfach, genau und zeitsparend. *Helly* (*St. Gallen*).

Holzer, Fr. J., Eine handliche Reproduktions- und Einstellvorrichtung für Kleinkameras. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 1937.)

Zum Zweck wissenschaftlicher Aufnahmen kleiner Gegenstände wird eine Vorrichtung beschrieben, die klein und handlich an jedem Stativ angebracht und in jeder Lage verwendet werden kann, dabei ein rasches Arbeiten gestattet.

Helly (*St. Gallen*).

Ponsold, A., Ein Mikroabsorptionsverfahren zum Nachweis der Blutgruppen A_1 und A_2. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 1937.)

Im Mikroabsorptionsverfahren wird eine Vereinfachung der Methodik angestrebt. Diese besteht — unter Zugrundelegung des Absorptionsprinzipes und bei Anwendung von ganz geringen Blutmengen (Milligrammen, Kapillarmethode) — in der Anwendung der qualitativen Auswertung. *Helly* (*St. Gallen*).

Fleischhacker, H., und **Klima, R.**, Die diagnostische Bedeutung der Sternalpunktion bei Morbus Gaucher und bei Knochenmarksmetastasen. (II. med. Klinik Wien.) (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 50.)

Nachweis der Speicherzellen mit der genannten Methode sicherte in zwei Fällen die Diagnose. Ferner gelang der Nachweis von Tumorzellen bei Metastasen eines Nasensarkoms, bei Hypernephrom, Prostatakarzinom, Bronchialkrebs und Scirrhus mammae. Auch bei Veränderungen des Blutbildes liefert die Methode Aufschlüsse. Natürlich sind die Resultate nicht so befriedigend wie eine Probeexzision. Das wird besonders auch bei der Besprechung der Punktion von Lymphknoten beschrieben.

Krauspe (*Königsberg*).

Kassay, P., Beitrag zur Thrombozytenzählung nach der Methode Fonio. (Farkas Klausenburg.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 17.)

Einfügen einer Pappscheibe in das Okular, die eine 5 × 8 mm große ovale Oeffnung trägt, deren Mitte ein Haar kreuzt. Zunächst Bewegung des Gesichtsfeldes von oben nach unten und Zählen, dann Verschieben nach rechts oder links und erneute vertikale Auszählung der Erythrozyten und Plättchen, deren Aequator den Haarfadenschatten passiert hat. Auszählen von 10mal 100 Erythrozyten und Berechnung der Plättchen nach Fonio. *Krauspe* (*Königsberg*).

Matthes, K., und **Malikiosis, X.**, Untersuchungen über die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in menschlichen Arterien. (Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 5, 500, 1936.)

Mit einer neuen, sehr eleganten Methode haben Verff. die Kreislaufzeit auf der Strombahn: Lungenalveolen—linkes Herz—Ohr, Finger oder Zehen gemessen. Die Grundlage der Methode liegt in der Messung der Lichtabsorption einer Hautfalte der genannten Körperteile mit Hilfe einer Photozelle und Bestimmung der Zeit, die bis zur Aenderung der Lichtabsorption infolge Aenderung des Hämoglobinspektrums nach Atemanhalten bzw. nach dem Wiedereinsetzen des ersten Atemzuges vergeht. Diese Zeit beträgt für die Strecke Lungenalveolen—Ohrläppchen bei Gesunden 3—4 Sekunden, bis zum Fingernagel 8—15 Sekunden, bis zu den Zehen 18—30 Sekunden. Im letzteren Falle ist die Strömungszeit stark von der Körperlage abhängig und im Stehen am längsten. Eine starke Verlängerung der Strömungszeit findet sich vor allem bei Kreislaufinsuffizienz.

L. Heilmeyer (*Jena*).

Szauter, B., Neues Verfahren (Dichtungsverfahren) zur Diagnose der tropischen Malaria. (Medizin. Abteilung des Garnisonspitals in Debrecen, Ungarn.) (Zbl. Bakter. I **138**, 303, 1937.)

Es hat sich folgendes Verfahren bewährt: In ein Zentrifugenglas mit 10 ccm dest. Wasser, dem 5 Tropfen konzentrierte Essigsäure zugesetzt sind, gibt man 5 Tropfen Patientenblut. Nach eingetretener Hämolyse werden die widerstandsfähigeren Blutbestandteile (Leukozyten, Parasiten, Bakterien) durch Zentrifugieren konzentriert. Das Sediment wird mit Platinöse auf einen Objektträger ausgestrichen und nach Giemsa gefärbt. Man erhält so im Verhältnis zum gewöhnlichen Ausstrichpräparat eine ca. 60fache Dichtung, während der „dicke Tropfen" nur eine 6—10fache Dichtung ergibt.

Besonders bewährt sich das Verfahren beim Nachweis der Gameten der Malaria tropica, da diese im zirkulierenden Blut nur in geringer Menge vorhanden sind.

Randerath (*Düsseldorf*).

Teufl, R., Vereinfachte Technik der Weltmannschen Serumkoagulation. (Med. Klin. **1937**, Nr 7, 237.)

Nach Besprechung der Originalmethode der Weltmannschen Serumkoagulation wird eine neue, vereinfachte Technik angegeben, zu deren Ausführung nur 0,1 ccm Serum, ein einziges Reagenzglas, eine haltbare Elektrolytlösung und nur wenige Mi-

nuten Arbeitszeit erforderlich sind. Die Einzelheiten der neuen Technik sind in der Originalarbeit nachzulesen. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Eberspächer, C., Ueber neue Entfärbungsmittel für die Tuberkelbazillenfärbung. (Hygien. Inst. Tübingen.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 92, 1937.)

Das Doldsche Harnstoff-Alkoholgemisch ist zur Entfärbung von mit Karbol-Fuchsin gefärbten Präparaten sehr gut zu verwenden. Eine ähnliche Wirkung zeigen Gemische von Harnstoffderivaten (Guanidinnitrit und Guanidinrhodanid) mit Alkohol und ebenso andere Salz-Alkoholgemische. Statt des Aethylalkoholes kann mit gleichem Erfolg auch Methyl- oder Propylalkohol, sowie Glykol verwandt werden. Salzlösungen, bzw. Alkohol allein, zeigen keine entfärbende Wirkung.

Die neuen Verfahren ergeben die gleichen Ergebnisse wie die Ziehl-Neelsensche Methode. Da die Entfärbung schonender erfolgt, können sie vielleicht praktische Bedeutung erlangen in manchen Fällen mit herabgesetzter Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen. *Randerath* (*Düsseldorf*).

van der Hoeden, J., Die Verwendung des Lipoid-Roche bei der Züchtung von Mikroorganismen aus dem Blut. [De toepassing van Liquoid (Roche) bij het kweeken van Microorganismes uit bloed.] (Aus dem bakteriologischen Laboratorium der Medizinischen Klinik der Reichs-Universität zu Utrecht.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk., 81. Jahrg. **1**, Nr 1, 2. Januar 1937.)

Das Lipoid-Roche (Massa und Battistini) hat sich als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel erwiesen bei der Züchtung von Mikroorganismen aus dem Blut. Vor allem bei Uebersendung des Untersuchungsmateriales zu weit entfernten Laboratorien. Mit dieser Methode wurden in Fällen von Sepsis 53mal Keime aus dem Blut gezüchtet (Pneumo-, Staphylo-, Streptokokken, Coli-, Typhus-, Proteus-, Influenzabazillen, Br. Bang, Leptospira iktero-haemorrhagica). Nur bei Typhus war das Ergebnis mit dem bei Zimmertemperatur aufbewahrten Blut-Lipoidgemisch nicht günstig. Die Keime bleiben in dem Lipoid lange lebend und bei 37° vermehren sie sich schnell. Von dem bei 37° aufgehobenen Blut-Lipoidgemisch empfiehlt es sich, täglich ein mikroskopisches Präparat zu machen und mit 0,1 und 1,0 ccm Kulturen anzulegen. *C. Neuhaus* (*Oldenburg*).

Koch, O., und Schulze, H., Die Herstellung gerahmter pathologisch-anatomischer Sammlungspräparate. (Prosektur des Tuberkulosekrankenhauses Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld [Osthavelland].) (Z. Tbk. **77**, 33, 1937.)

Die schon andernorts beschriebene, in der pathologischen Anatomie nicht ganz unbekannte Methode der Herstellung gerahmter Sammlungspräparate besteht darin, daß beiderseits plane Gewebsscheiben nach Fixierung in Kaiserlingscher Lösung, durchtränkt mit Paraffin in Paraffin und Agar hinter bzw. zwischen Glasscheiben eingeschlossen werden. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Oakley, C. L., Gefrierschnitte von Augen. [Frozen sections of eyes.] (J. of Path. **44**, 365, 1937.) (Wellcome Physiol. Research. Lab., Beckenham, Kent.)

Angabe einer Methode zum Gefrierschneiden von Augen nach Fixierung in Formol, Nachhärtung in Müller und Einbettung in Gelatine. Die Methode wurde in erster Linie für Vogel- und Säugetieraugen ausgearbeitet, ist aber auch auf menschliche Augen anwendbar. *Werner Schmidt* (*Tübingen*).

Oliveira, G. de, Ueber ein neues Verfahren zur Darstellung des Stützgerüsts der Organe. (Pathol. Inst. Univ. Berlin.) Virchows Arch. **298**, H. 2, 523, 1936.)

Kombination der Silberimprägnationsmethode von Suarez-Hortega und von Wilder, die Verf. bei Bearbeitung von Retothelsarkomen als überlegen erprobt hat. Gute Unterscheidbarkeit der argentophilen und kollagenen Fasern, Verwendbarkeit von Paraffinschnitten werden als Hauptvorteile genannt. Methode: Formolfixierung, Paraffineinbettung. Nach Entparaffinierung der Schnitte 1) Phosphormolybdänsäure 10%, 1 Min. 2) Abspülen in Aq. dest. 10—20 Sek. 3) Uranylnitrat 1%, 5 Sek. 4) Abspülen in Aq. dest., 5 Sek. 5) Uebertragen der Schnitte in Footsche Lösung,

1 Min. 6) Kräftiges Abspülen in reichlich 95% Alkohol, 5 Sek. (95% Alkohol aus absol. Alkohol herstellen!) 7) Reduktion in einer Mischung Aq. dest. 100 ccm, Formalin 40% neutral 3 ccm, Uranylnitrat 1% 1 ccm, 1 Min. 8) Waschen in Aq. dest. 3—5 Min. 9) Imprägnierung in ammoniakalischer Silberchromatlösung bei 56°, 15—20 Min. 10) Waschen in Aq. dest. 3—5 Min. 11) Reduktion in einer Mischung Formalin 40% neutral, 30 ccm, Hydrochinom 0,3 ccm,| Aq. dest. 70 ccm, 1 Min. 12) Waschen in Leitungswasser 3—5 Min. 13) Vergoldung in 0,2% gelber Goldchloridlösung bei 56° 5—10 Min. 14) Fixierung in Natriumthiosulfat 5% 6—10 Min. 15) Waschen in reichlichem Leitungswasser — Alkoholreihe — Kanadabalsam. Footsche Lösung: Zu 5 ccm einer 10proz. Silbernitratlösung tropfenweise Ammoniak, bis zur Lösung des sich bildenden Niederschlags. Dazu 5 ccm einer 3proz. Natronlauge, Lösung des entstehenden Niederschlags durch Ammoniak tropfenweise. Auffüllen mit Aq. dest. auf 50 ccm. Silberchromatlösung: Zu 5 ccm einer 10proz. Silbernitratlösung 10 ccm einer 5proz. Kaliumbichromatlösung. Waschung des Niederschlags in hohem Meßzylinder mit Aq. dest. Zum gewaschenen Niederschlag 40 ccm Aq. dest., dazu unter Umschütteln tropfenweise Ammoniak zur Lösung des Niederschlags unter Erhaltenbleiben einer deutlichen Trübung. Auffüllen auf 85 ccm mit Aq. dest. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Panning, G., Eine neue histologische Schnellfärbung. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 1937.)

Polychromes Methylenblau nach Unna im Verhältnis von 1:4 oder 1:5 mit säurefreiem Glyzerin gemischt läßt sich zur Schnellfärbung so verwenden, daß man aus formalinfixiertem (eventuell in Formalin gekochtem) Material hergestellte Gefrierschnitte mit bem Gemisch eindeckt und dadurch zugleich färbt und Gewebsaufhellung erzielt. Zu detonen ist die Notwendigkeit einer künstlichen Lichtquelle. Besonders empfiehlt sich die Kombination der Färbung mit einer Vorfärbung in heißgesättigter 70proz. alkoholischer Sudan-III-Lösung von 1—2 Minuten Dauer. Schnitte von Nervensubstanz müssen vor dem Aufguß der Farbmischung mit Fließpapier abgetrocknet werden. Pathologische Gewebseinlagerungen — Fett, Eisen, Kalk — können bei der beschriebenen Färbung durchaus erfaßt werden. *Helly* (*St. Gallen*).

Smith, W. K., und **Quigley, B.**, Neue Methode zur raschen Färbung der Markscheiden. [A new method for the rapid staining of myelin sheaths. (Anatomisches Institut, Univ. Rochester, N. Y.) (Amer. J. of Path. **13**, Nr 3, 1937.)

Die Methode gibt vorzügliche Resultate an Gefrier-, Paraffin- und Celloidinschnitten. Fixierung in Formalin oder Formalin-Alkohol oder Bouin-Flüssigkeit, aber nicht in chromhaltigen Lösungen

Beizung 15 Minuten in 4% Lösung von Eisenammonsulfat ($FeNH_4(SO_4)_2$) Auswaschen in 70% Alkohol. Färben in 1% Hämatoxylin mit 2—3 Volumprozent Eisessig, bei 55°, etwa 30—60 Minuten. Sodann 5—10 Minuten in halbkonzentrierter Lithiumkarbonatlösung. Auswaschen in fließendem Wasser. Gegenfärbung.

Die Hämatoxylinlösung stellt man sich am besten durch Zugabe destillierten Wassers zu einer 10proz. Stammlösung in absolutem Alkohol her. Die Lösung differenziert zugleich, bei stärkerem Eisessiggehalt mehr. Die Methode stellt nicht nur die Markscheiden schön dar, sondern gibt auch eine ausgezeichnete Kernfärbung.

W. Fischer (*Rostock*).

Timm, Fr., Neue Wege in der Erforschung von Berufskrankheiten. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 1937.)

Mit dem früher angegebenen Dunkelfeldverfahren (Ref. im Zbl. 59) gelingt es. die Ausbreitungswege und Ablagerungsstätten von Schwermetallen in Geweben nachzuweisen, wie an einigen Beispielen gezeigt wird: wie der Quecksilberweg aus Amalgamplomben in Zähnen oder der Verbleib des Bleis in tierischen und menschlichen Hartgeweben, sowie seine Ausscheidung. Sklerotisch veränderte Gefäßwandungen enthalten Blei, besonders reichlich in Verkalkungen. *Helly* (*St. Gallen*).

Inhalt



Zellen und Gewebe

Biologie, Embryologie, Vererbung usw.

Technik

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 30. September 1937** **Nr. 7**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ueber eine Endokardverletzung im Conus pulmonalis nach Unfall

Von Dr. W. **Endriß**, Assistent am Institut

Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. Vorstand: Prof. Dr. Letterer)

Mit 1 Abbildung im Text

Das Studium der Herzverletzungen hat nicht nur theoretisches Interesse, sondern ganz abgesehen von der Herzchirurgie, läßt die Kenntnis der traumatischen Herzveränderungen uns Gesichtspunkte gewinnen, die zur Erklärung der klinischen Erscheinungen bei leichteren Brustquetschungen beitragen und uns wichtige Hinweise in der Unfall- und Versicherungsmedizin gestatten. Besonders auch können sie forensisch von Wichtigkeit sein und es wurde in ähnlicher Weise erst kürzlich von Hallermann in einer längeren Arbeit über Herzverletzungen auf diese Verhältnisse hingewiesen.

Als Ursache der traumatischen Herzrupturen kommen ganz verschiedene Faktoren in Frage. Nach der Art ihrer Entstehungsweise unterscheidet man gewöhnlich Platzrupturen und Zerrungsrupturen. Im Kriege wurden Platzrupturen des Herzens wie der großen Gefäße verschiedentlich als eine vorwiegend bei Fliegerabstürzen vorkommende Verletzung beobachtet und beschrieben (Gruber) und auch Hallermann hat solche Verletzungen nach Fallschirmabsprüngen gefunden. Das Platzen des Herzens bzw. der Gefäße wird von den meisten Autoren als eine Folge der hydrodynamischen Flüssigkeitsbeschleunigung durch den Fall erklärt. Meist reißt dabei die Aortenwand wenige Zentimeter über den Semilunarklappen ein. Doch kommen durch denselben Mechanismus auch gelegentlich Klappenverletzungen, bei denen sich dann strahlige Verletzungen der Klappen finden, zustande. Auch können die Risse von der Aorta auf die Ventrikelwand übergreifen.

Ueber Zerrungsverletzungen ist weniger bekannt.

Man hat sich bei der Zerrungsruptur den Vorgang so vorzustellen, daß das Herz durch die einwirkende Gewalt aus seiner Lage gedrängt und so stark gezerrt wird, daß es an der Stelle der größten Zerrung zum Einriß kommt. Es soll nun ein Fall beschrieben werden, bei dem es sich zwar nicht um eine Ruptur im engeren Sinne, also um eine Durchreißung der Herzwand handelte, sondern nur um einen partiellen Einriß im Conus pulmonalis.

Unserem Befund lag folgendes Unfallgeschehen zugrunde:

Der 33jährige L. stieß, als er mit einem zweispännigem Pferdefuhrwerk unterwegs war, mit einem Omnibus zusammen und wurde vom Bock des Wagens heruntergeschleudert. Die Pferde gingen durch und L. wurde 10 Meter weit geschleift, wobei ihm der Wagen über die Brust ging. Der Schwerverletzte wurde sofort in die hiesige chirurgische Klinik eingeliefert, wo er aber schon nach kurzer Zeit, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, verstarb.

Die Sektion ergab in Kürze Folgendes:

Kräftige männliche Leiche. Außer einer blauvioletten Verfärbung in der linken Schläfengegend äußerlich keine Verletzungen. Unterhautfettgewebe über Brust und Bauch 3 cm dick. Im Orbitaldach beiderseits je eine kleine Fissur. Keine Verletzung des Gehirns. In der Muskulatur der rechten Brustseite findet sich eine ausgedehnte Blutung. Annähernd in der Axillarlinie ist rechts die 3.—8. Rippe frakturiert und die wandständige Pleura verletzt. In der rechten Pleurahöhle befindet sich 500 ccm flüssiges schwarzrotes Blut. Die Oberflächen beider Lungen scheinen beim ersten Betrachten unversehrt. Erst nach dem Herausnehmen sieht man dicht am Hilus der rechten Lunge und zwar nach hinten gelegen eine 3 und eine 5 cm lange zackige Verletzung der Pleura wie der Lunge. Die Lungenschnittfläche läßt starkes Oedem erkennen. Histologisch findet sich in der Lunge reichlich Aspiration von Blut.

Die Innenfläche des Herzbeutels, in dem sich nur einige Tropfen klare Flüssigkeit vorfinden, ist glatt und glänzend. Das Herz ist kräftig und entspricht der Größe der Leichenfaust. An der Außenfläche des rechten Herzohres bemerkt man einige subepikardiale Blutungen. Dicht unterhalb des Ansatzes der mittleren, hinten gelegenen Pulmonalklappe besteht ein 10 mm langer mit der Klappenbasis in gleicher Richtung laufender schlitzförmiger Einriß im Endokard, der sich nicht sondieren läßt. Das Aussehen der Rißfläche läßt deutlich erkennen, daß das Endokard hier auseinander gerissen wurde. Die darunter gelegene Muskulatur hat eine rauhe etwas brüchige Beschaffenheit (siehe Abbildung). Die Klappen selbst wie auch die Arteria pulmonalis und die Aorta zeigen nirgends eine Verletzung. Der linke Ventrikel ist etwas dilatiert. Die Innenfläche der Herzohren und die Herzkranzgefäße sind intakt. Außer einer größeren Blutung im Mark der rechten Nebenniere ergibt die Sektion der Bauchhöhle nichts Wesentliches.



Abb. 1. Sekt. Nr. 967/36, 33jähr. Mann. Endokardeinriß im Conus pulmonalis am Klappenansatz.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Zustand nach Unfall; multiple Frakturen der Rippen der rechten Brustseite; ausgedehnte Pleura- und Lungenverletzung am Hilus der rechten Lunge; 10 mm langer schlitzförmiger Riß am Ansatz der Pulmonalklappe am Myokard; starkes Lungenödem; mäßige Dilatation des linken Ventrikels; frische Blutung im Mark der rechten Nebenniere; je eine Fissur im Orbitaldach beiderseits.

In dem vorstehenden Fall hat ein schweres Trauma auf die rechte Seite des Brustkorbes eingewirkt. Die Pleurarisse und die Lungenverletzungen in der rechten Hilusgegend, die nicht durch Rippenspießungen zu erklären sind, können nur durch eine Zerrung der Lunge am Hilus infolge der enormen Gewalteinwirkung, die diese Brusthälfte betroffen hat, eingetreten sein. Durch Zerrungswirkung entstandene Pleurarisse wurden auch schon früher beobachtet (Gruber u. a.). Der schlitzförmige Riß unterhalb des Klappenansatzes der mittleren Pulmonalklappe aber ist, darauf deutet ja schon das Aussehen der Rißfläche hin, ebenfalls durch Zerrwirkung entstanden. Die einwirkende Gewalt muß den Brustkorb so getroffen haben, daß das Herz maximal nach rechts hinten unten gezerrt wurde, so daß das Pulmonalrohr an der beschriebenen Stelle einriß. Albertini bezeichnet die Ansatzstelle der Pulmonalis am Herzmuskel nämlich als die dünnste Stelle des Pulmonalrohres, die verständlicherweise bei Ueberdehnung zuerst nachgeben und einreißen wird.

Von Schütt wurde ein Fall einer Zerrungsverletzung beschrieben, bei dem durch die einwirkende Gewalt (Brustquetschung) die Aorta unterhalb der Klappen vom Herzmuskel glatt abgerissen und auch die Pulmonalis ebenfalls unterhalb der Klappen unvollständig durchgerissen ist. Hervorzuheben ist hier der unmittelbar unterhalb der Klappen erfolgte Abriß vom Ventrikel.

Einen dem Befund nach dem unseren ähnlichen Fall hat Albertini beobachtet. Es handelte sich um ein Mädchen, das sich aus dem 3. Stock gestürzt hatte, mehrere Wirbelfrakturen erlitt und an Bronchopneumonie gestorben ist. Am Herzen fand sich das Endokard an der Basis der rechten und der vorderen Pulmonalklappe auf eine Ausdehnung von je 1 cm eingerissen. Die Einrißstellen hatten einen etwa 5 mm breiten hämorrhagischen Hof. Auch hier war die Pleura am rechten Lungenhilus eingerissen. Albertini erklärt entsprechend den Beobachtungen bei der traumatischen Aortenruptur diese Zerrungsruptur an der Pulmonalarterie als Folge des Weiterfallens des Herzens beim Aufschlag nach freiem Fall.

Trotz der Seltenheit ihres Vorkommens erscheint uns mit Albertini die beobachtete Rupturstelle an der Basis der Semilunarklappen an der Ansatzstelle des Arterienrohres am Herzmuskel typisch für eine Zerrungsruptur zu sein.

Literatur

Albertini, Frankf. Z. Path. **27**, 385. **Gruber**, Zbl. Path. **27**, Beih. 34. **Hallermann**, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 175. **Jaffé**, Münch. med. Wschr. **1917**, 742. **Schütt**, Zbl. Path. **31**, 169.

Referate

Biologie, Embryologie, Vererbung usw. (Fortsetzung)

Faust, H., Die theoretische Erbvorhersage bei Erkrankung von Vettern, Neffen und Stiefverwandten. (Statist. Abt. d. W. G. Kerckhoff-Herzforsch.-Inst. Bad Nauheim.) (Z. Konstit.lehre **20**, H. 5, 1937.)

Unter der Bezeichnung der Geschwister der Eltern als Onkel, der Neffen und Nichten als Neffen, der Vettern und Basen als Vettern sollen als erbbelastet alle Personen gelten, bei denen folgende Verwandten erblich erkrankt sind: eines der Großeltern einerseits und ein Vetter andererseits, ein Stiefbruder jederseits, ein Stiefbruder einerseits und eines der Großeltern andererseits, ein Stiefbruder einerseits und ein Onkel andererseits, ein Stiefbruder einerseits und ein Vetter andererseits. *Helly* (*St. Gallen*).

Pernkopf, E., Asymmetrie, Inversion und Vererbung. (II. Anat. Inst. Univ. Wien.) (Z. Konstit.lehre **20**, H. 5, 1937.)

Ueberwiegen in einem Fall mehr die normalisierenden Tendenzen, so werden Hemmungsformen in der Richtung auf die Norm, überwiegen mehr die invertierenden, so werden Hemmungsformen mehr in der Richtung auf die inverse Asymmetrie erscheinen, wogegen bei gleichen Kräften, bei dynamischer Symmetrie der beiden Eiantimere eher Mittel-, bzw. reine Symmetrieformen resultieren werden. Als Beweisstück dieser Theorie wird ein bald nach der Geburt gestorbenes Kind mit verschiedenen Mißbildungen beschrieben: Neben partiell normalen und partiell inversen Lage- und Formverhältnissen kommen in den einzelnen Komplexen bei manchen Organen Tendenzen zur Symmetrie

in gesteigertem Maße zur Geltung (Herz, Leber, Nabelschleife, Duodenum), ja sogar rein symmetrische Formen zur Geltung und nur der Magen zeigt hinsichtlich seiner Lage ein ausgesprochen inverses Verhalten. Die Mutter ist in Hinsicht auf Innenasymmetrien vollkommen normal gebaut, wogegen der Vater in bezug auf das Herz, die Lage des Magens und der Gallenblase, des Duodenums, Blinddarmes und Kolons vollkommen inverse Verhältnisse aufweist, dessen Innenasymmetrie somit vollkommen der Heterotaxie gehorcht. Hinsichtlich der Entstehung der Hemmungs- und Mischformen ist also die Auffassung bestätigt, daß eine bestimmte Art der Amphimixis die Quelle dieser Anomalien sein kann, während für die Inversionserzeugung die Möglichkeit einer direkten erblichen Uebertragung nicht geleugnet werden darf, wenn auch äußere Einflüsse etwa mittelbar ein auslösendes Moment darstellen können.

Helly (St. Gallen).

Jaensch, W., und **Hoffmann, Auguste,** Rasse, Konstitution und Höchstleistung bei den Siegern des 11. Olympia. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 1.)

Erst Rasse und Konstitution zusammen bestimmen die Ganzheit des Einzelnen. Die Rasse bleibt für das ganze Leben eindeutig festgelegt, während die Konstitution innerhalb der erblich festgelegten Grenzen sich ändern kann. Bei sportlichen Leistungen tritt der äußere Konstitutionstyp stärker als die Rassenmerkmale hervor. Die Bedeutung des seelischen Gefüges für sportliche Leistungen zeigt sich in einer eigentümlichen Begabung bestimmter Rassen. Aus der Zusammenwirkung dieser Faktoren entsteht die sportliche Höchstleistung. Auf die zahlreichen Einzelheiten des Originals muß verwiesen werden.

Krauspe (Königsberg).

Kido, K., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Rachitis. (Mitt. a. d. Path. Inst. d. Med. Fakultät Niigata, Japan, H. 33, 1933.)

Bei verschiedenartiger Vorbehandlung von Kaninchen- und Hasenmüttern ließ sich zeigen, daß bestimmte Schädigungen auf die Entstehung der Rachitis bei den Jungen einen bestimmenden Einfluß besitzen; neben äußeren für die Entstehung der Rachitis (wie z. B. Fehlen der ultravioletten Strahlen, Mangel an Vitaminen usw.) wichtigen Bedingungen sind auch innere Bedingungen als wichtige ätiologische Faktoren in Betracht zu ziehen.

Die Versuchungsergebnisse zeigen weiterhin, daß die Vererbung der belasteten mütterlichen Konstitution für das Auftreten der Rachitis bei der Nachkommenschaft eine ganz bedeutende Rolle spielt.

S. Gräff (Hamburg).

Stiasny, H., Mikropathologie der Spermien erbkranker Männer. (Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 15, 858.)

Verf. konnte bei seinen Untersuchungen feststellen, daß erbkranke Männer im Durchschnitt nur etwa 37 % morphologisch von der Norm nicht abweichende Samenfäden haben, gegenüber einem Prozentsatz von 81 % bei normalen fertilen Männern. Wesentlich ist dabei, daß für die Beurteilung nur die Veränderungen des Kopfes eine Rolle spielen.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß der angeborene Schwachsinn generationsmäßig das letzte Glied des chronischen Alkoholismus, der angeborenen Epilepsie und der Schizophrenie ist. Diejenigen Männer, die an angeborenem Schwachsinn mittleren und schweren Grades leiden, zeigen eine stark herabgesetzte Fruchtbarkeit, teilweise besteht sogar absolute Unfruchtbarkeit. Verf. meint, daß die Störung der Spermiogenese bei diesen Individuen von dem körperlichen und geistigen Zustand abhängig ist.

Er glaubt sogar so weitgehende Folgerungen aus seinen Untersuchungen ziehen zu können, wonach es mit Hilfe dieser einschließlich der Familienforschung möglich sein soll, bei den meisten Erbkrankheiten die zweifelhaften Fälle zu entscheiden. Weitere, vor allem auch statistische Einzelheiten sind in der Arbeit leider nicht enthalten, so daß es nicht möglich ist, vor allem zu den letzten Schlußfolgerungen der Arbeit Stellung zu nehmen. Es muß daher zum mindesten abgewartet werden, ob so weitgehende Schlußfolgerungen überhaupt berechtigt sind. *Herold* (*Jena*).

Tietze, K., und **Grützner, R.**, Studien zur Ovarialfunktion und ihren Störungen an eineiigen Zwillingen. (Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 25, 1467.)

Verff. fanden bei ihren Untersuchungen bei eineiigen Zwillingen, daß die Zeit der vollen Funktionsfähigkeit der Ovarien weitgehend endogen bestimmt ist und dementsprechend wohl auch als erblich fixiert angesprochen werden muß. Daß dabei auch Umweltfaktoren modifizierend auf die Aeußerung derselben einwirken können, ist selbstverständlich. So fanden sich auch bei den Untersuchungen Unterschiede im zeitlichen Auftreten der Menarche wie auch besonders im Zyklustempo. Die Ursache hierfür wird ebenfalls in endogenen Momenten gesehen, und zwar insofern, als die einzelnen Individuen mehr oder weniger umweltstabil bzw. umweltlabil sind. Mit dieser Umweltlabilität ist nicht notgedrungen eine mindere Konstitution verbunden, denn diese Labilität stellt sich bei den Tieren z. B. als eine weise Vorsehung der Natur heraus und beim Menschen liegen die Verhältnisse prinzipiell nicht anders. Allerdings gibt es auch eine erhöhte Umweltlabilität, die von den Verff. ebenfalls bei ihren Untersuchungen gefunden wurde. In diesen Fällen haben wir es dann aber sicher mit einer konstitutionellen Schwäche zu tun, die auch ernstere Folgen nach sich ziehen kann, da nicht selten alle Versuche einer hormonalen Therapie hier scheitern. Verff. kommen auch auf Grund ihrer Zwillingsuntersuchungen zu dem Schluß, daß „die weibliche Genitalfunktion in ihrem Beginn, im Ablauf und ihrer Reaktionsfähigkeit auf die Umwelt endogen fixiert und erbbedingt ist; sie ist eine Angelegenheit von guter oder schlechter Konstitution. *Herold* (*Jena*).

Gerer, P. A., Vererbung und Tumorempfänglichkeit. [The genetic and antigenic basis of tumour transplantation.] (The Lister Institute and the Department of Genetics, University College, London.) (J. of Path. **44**, 691, 1937.)

Bei einem durch Inzucht längere Zeit fortgezüchteten Stamm weißer Mäuse wurde ein Spontantumor der Brust beobachtet, der sich bei Tieren dieses Stammes stets erfolgreich überimpfen ließ. Bei einem ebensolchen Stamm schwarzer Mäuse ging er nie an. Es wurde nun die Empfänglichkeit für diesen Tumor bei mehreren Tochtergenerationen bestimmt, die durch Kreuzung und Rückkreuzungen der beiden Stämme gezüchtet worden waren. Verf. kommt zu folgendem Ergebnis: Damit der Tumor angeht, muß das geimpfte Tier 2 oder möglicherweise 3 verschiedene dominante Gene in seinem Bestand haben. Eines derselben scheint identisch zu sein mit einem Antigen, welches in den roten Blutkörperchen vorhanden ist und durch Sensibilisierung von Kaninchen nachgewiesen werden kann. *Werner Schmidt* (*Tübingen*).

Ladewig, P., Beiträge zur Kenntnis des Shope-Cottontail-Kaninchenpapilloms und seines filtrierbaren „Erregers". I. Das Verhalten des filtrierbaren „Erregers" gegen Röntgenstrahlen. (Pathol. Inst. Univ. Istanbul.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 636, 1937.)

Das Virus des Kaninchenpapilloms wurde verschiedenen Röntgenstrahlenmengen von 1000 bis 20000 r ausgesetzt, um die Wirkung der Erregerbestrahlung durch vergleichende Infektionsversuche an ein und demselben Tier prüfen zu können. Aus den Daten der Inkubationszeit, der Zahl der Hauteruptionen, ihrer Größe und Dichte wird ein Virulenzprodukt berechnet, daß bei den Bestrahlungswerten von 3000 und 20000 r am niedrigsten war. Bei den dazwischen gelegenen Strahlendosen wurden viel geringere Virulenzverluste erhalten. Dieselbe Erscheinung hat Shope bei der Beeinflussung der Virulenz desselben Erregers mit steigenden Temperaturen gefunden. Innerhalb eines gewissen Temperaturbereichs sank die Virulenz, und stieg dann bei höheren Temperaturen wieder an, bis sie bei noch stärkerer Erhitzung verschwand. Zur Erklärung dieses Verhaltens wird entweder das Vorhandensein von wenigstens zwei antagonistischen Faktoren in dem Virusextrakt oder die Entstehung eines zweiten Wirkungsstoffs unter der Bestrahlung angenommen. Die Analogie der Bestrahlungswirkung zu der Wärmewirkung kann mit der Vermutung verständlich gemacht werden, daß das schädigende Prinzip bei der Bestrahlung die „Punktwärme" ist. *Wurm (Wiesbaden).*

Wellisch, S., Stand und Ergebnisse der Blutgruppenforschung. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 28, 1124.)

Es wird ein ausführlicher Ueberblick über den Stand der Blutgruppenforschung gegeben, der für ein Referat ungeeignet ist. Von großer Bedeutung sind die Wechselbeziehungen zwischen den Blutklassen und den anthropologischen Rassen für die Rassenkunde, insbesondere für Rassenunterscheidungen und völkische Verwandtschaftsdiagnosen. *W. Müller (Königsberg).*

Pietrusky, F., Ueber die praktische Brauchbarkeit der Blutfaktoren M und N für den Vaterschaftsausschluß, zugleich ein Beitrag zum Nachweis des defekten N-Rezeptors (N_2). (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 28, 1123.)

Es ist erwiesen, daß es, wenn auch selten, N-Rezeptoren gibt, die bei der üblichen Untersuchung der Feststellung entgehen können, so daß die Schlußfolgerungen, die aus dem Ergebnis der Blutfaktorenuntersuchung gezogen werden, eingeschränkt werden müssen, wenn der Faktor N eine Rolle spielt. Verf. gelang es nun besonders starke Anti-N-Seren durch Einengung herzustellen, mit deren Hilfe auch ganz deutlich und einwandfrei defekte N-Rezeptoren nachgewiesen werden können. Auch in einem früher beschriebenen Fall (Crome) konnte nun der N-Rezeptor nachgewiesen werden, der mit den früheren Methoden nicht nachweisbar war. Bei Anwendung der entsprechenden besonderen Seren ist die Einschränkung der Brauchbarkeit der Blutfaktoren in Vaterschaftsprozessen nicht mehr nötig. Ein Fehlen des Faktor N dort, wo er sein muß, ist bisher nicht erwiesen. *W. Müller (Königsberg).*

Terhedebrügge, A., Ueber Messungen des Fettpolsters. (Innere Abt. des St. Gertrauden-Krankenhauses Berlin-Wilmersdorf. (Virchows Arch. **298**, 640, 1937.)

Verf. berichtet über die methodische Seite der Fettpolstermessung am Lebenden. Nach Oeder wird mit dem Meßzirkel die Dicke von Hautfettfalten bestimmt. Um die ungleiche Entwicklung des Fettpolsters nicht unberücksichtigt zu lassen, muß an einer großen Zahl von Testpunkten gemessen werden (ca. 60 Stellen). Schnittkontrollen ergaben eine hinreichende Genauigkeit der Methode. Es wird eine zahlenmäßige Uebersicht solcher Messungen von 16 Fällen mit Leichenkontrolle gegeben. *Wurm (Wiesbaden).*

Gerichtliche Medizin, Vergiftungen

Jüngerhans, J. J., Akute Nikotinvergiftung. [Acute Nicotine-vergiftiging.] (Aus der Abt. für innere Krankh. des Krankenhauses St. Johannes de Deo im Haag.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk., 81. Jahrg. **1**, Nr 1, 2. Januar 1937.)

Nikotinvergiftungen sind meistens als Tabaksvergiftungen bekannt, obwohl beide nicht auf eine Stufe zu stellen sind. Reine Nikotinvergiftungen sind in der letzten Zeit häufiger geworden durch den Gebrauch von Nikotin als antiparasitäres Mittel im Gartenbau. An der Hand eines beobachteten Falles werden die Symptome dieser Berufsvergiftung besprochen. Es wird auf die bestehenden Vorschriften verwiesen für den Gebrauch von Nikotinpräparaten. Das wiederholte Vorkommen derartiger Unfallschäden scheint eine strengere Beachtung dieser Vorschriften erforderlich zu machen.

C. Neuhaus (Oldenburg).

Chrometzka, Fr., Ueber Zinkdampfvergiftungen (Gießfieber). Klinische Beobachtungen und Therapie des Krankheitsbildes, (Aus der Med. Klinik Kiel, Dir. Prof. Löhr.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **170**. H. 6, 569.)

An Hand einer Beobachtungsserie von 58 Zinkschweißarbeitern einer Kieler Werft wird das Krankheitsbild der Zinkdampfvergiftung eingehend geschildert. Neben Allgemeinerscheinungen, die sich in Gewichtsabnahme, Müdigkeit, Kopfschmerzen, nervösen und psychischen Symptomen äußern, besteht in erster Linie eine Entzündung an allen untersuchten Schleimhäuten (Tracheitis, Laryngitis, Bronchitis, Gingivitis, Gastritis, Cystitis, wobei Nierenbeteiligung ganz fehlt). Im Blutbild findet sich zum Teil Lympho- und Monozytose mit Eosinophilie, sowie leichte Verminderung der Erythrozytenzahl mit teilweiser leichter Vermehrung der Retikulozyten. In einem Teil der Fälle fanden sich mehr oder weniger schwere Potenzstörungen.

L. Heilmeyer (Jena).

Stary, Z., und **Lorenz, W.,** Untersuchungen über die Vergiftung mit Quecksilberzyaniden. (Med.-Chem. Inst. d. Dtsch. Univ. Prag.) (Med. Klin. **1937**, Nr 19, 635.)

Bei den Vergiftungen mit Quecksilberzyaniden handelt es sich um Kombination zweier, in der Wirkung gewissermaßen miteinander konkurrierender Gifte. Daraus erklärt sich, daß Quecksilberzyanidvergiftungen einen auffallend verschiedenen Verlauf zeigen können, was Verff. an Hand zweier Beobachtungen demonstrieren. Einmal kann das Bild einer akuten Blausäurevergiftung auftreten, die in wenigen Minuten zum Tode führt, andererseits kann die Zyanidwirkung ausbleiben und im weiteren Verlauf treten die Erscheinungen der Quecksilbervergiftung auf. Die Dosierung allein ist nicht Ursache der verschiedenen Verlaufsformen, sondern die chemischen Untersuchungen Verff. haben gezeigt, daß der Sekretionszustand des Magens die Entstehung des wechselnden Symptomenbildes der Quecksilberzyanidvergiftung bedingt.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Zieler, K., Ueber das Auftreten einer Agranulozytose bei Behandlung einer Neurolues mit Quecksilber. (Univ. Hautklinik, Würzburg.) (Med. Klin. **1937**, Nr 19, 634.)

Zu der von Sprockhoff und Buhrmester in Nr. 12 (1937) der Med. Klin. erschienenen Arbeit gleichen Titels bemerkt Verf., daß es sich nach seiner Ansicht in dem dort mitgeteilten Krankheitsfall nicht um eine Ueberempfindlichkeit gegen Quecksilber, sondern um eine reine, vielleicht durch den All-

gemeinzustand der Kranken begünstigte Giftwirkung des Salizyl-Quecksilbers gehandelt hat. Die Feststellungen Tomasczewskis werden von Sprockhoff und Buhrmester zu Unrecht beanstandet. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Koopmann, Tödliche Vergiftung durch Dinitroorthokresol. (Gerichtsärztl. Inst. Univ. Hamburg.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Zwei Fälle von Vergiftung durch ein Dinitroorthokresol-Schädlingsbekämpfungsmittel mit sehr ähnlichem Leichenbefund: gelbliche Hautfarbe, gelbe Haupthaare, gelbe Skleren, gelbe Zähne, gelbes Zahnfleisch, gelbe Hände und Füße, schmutzig-braunrote Muskulatur, gelbliche Färbung der Trachealschleimhaut und des Thymusgewebes, dunkelrotes flüssiges Blut im Herz, Dilatation des linken Ventrikels, hochgradige venöse Staaung in allen Organen, Lungenemphysem mit geplatzten Alveolarsepten, mit kleinsten luftleeren Herdchen, feinkörnige fettige Degeneration der Leberzellen und Nierenepithelien. Erythrozyten deformiert, vielfach schlecht gefärbt, verbacken, mit verwaschenen Umrissen. Toxische Leukozytose in den meisten untersuchten Organen. *Helly (St. Gallen).*

Sindoni, M., Makroskopische und histopathologische Befunde bei der experimentellen Intoxikation mit Emetinchlorhydrat. [Reperti macro ed istopatologici nella intossicazione sperimentale con cloridrato di emetina.] (Ist. Anat. Patol. Univ. di Messina.) (La med. Italiana **17**, 725, 1936.)

Verf. berichtet über die Emetinintoxikation und macht experimentelle Untersuchungen mit Emetinchlorhydrat an Kaninchen. Bei diesen Untersuchungen konnte er regressive Veränderungen in der Niere und im Nervensystem feststellen. Die Veränderungen der Niere sind von der Art der fettigen Degeneration — und entsprechende Umwandlungen finden sich auch im Leberparenchym. Die Veränderungen im Nervengewebe sind vom Typ der akuten Nisslschen Krankheit. In der Lunge schließlich hat man die Zeichen einer intensiven Kongestion. Diese Veränderungen haben zwar nichts Spezifisches an sich für die in Frage stehende Vergiftung, aber sie beweisen nichtsdestoweniger ihre Schwere, was die erheblichen degenerativen Veränderungen in den verschiedenen Parenchymen betrifft. *G. C. Parenti (Modena).*

Czursiedel, H., Eine Wasserschierlingsvergiftung. (Cicuta virosa.) (Gerichtsärztl. Inst. Univ. Breslau.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Durch Verwechslung des Wurzelstockes des Wasserschierlings mit dem der Sellerie wurde jener zu einer Suppe verarbeitet. Nach dem Genuß erkrankt eine ganze Familie mit einem Todesfall. Als Hauptvergiftungssymptome werden Taumeln, Benommenheit, epileptiforme Krämpfe und Bewußtlosigkeit beobachtet. Der Sektionsbefund verlief negativ, doch war aus dem Mageninhalt der Giftnachweis botanisch-histologisch zu führen. Die epileptiforme Wirkung des Zikutoxins, des Giftes des Wasserschierlings, muß von der kurareartigen Wirkung des Koniins, des Giftes des Gartenschierlings, auseinandergehalten werden. *Helly (St. Gallen).*

Klauer, H., Tödliche Unfälle in Kläranlagen und Kloakengruben. (Inst. f. gerichtl. u. soziale Medizin, Halle.) (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 39, 1590.)

Der weitaus größte Teil der plötzlichen Unfälle in Gruben und Kloaken ist auf die Wirkung von Schwefelwasserstoff zurückzuführen. Man unterscheidet

zwei Arten von Gärung, die saure, bei der neben Schwefelwasserstoff im wesentlichen Kohlensäure und Wasser gebildet wird und die alkalische, bei der neben Methan im wesentlichen Kohlensäure und Stickstoff entsteht. Die Sektion der unter diesen Umständen Verunglückten ergibt häufig keine eindeutige Todesursache. In solchen Fällen ist zur Klärung die Ortsbesichtigung in Zusammenarbeit zwischen Mediziner, Chemiker und Techniker unerläßlich. An einigen Beispielen wird dies dargestellt. *W. Müller (Königsberg).*

Markov, M., Die gerichtlich-medizinische Bedeutung der an Wasserleichen vorgefundenen Blutegelwunden. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Sofia.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 4, 1937.)

Zur Prüfung des Verhaltens von Blutegeln gegenüber Leichen wurden frische, noch warme und verschieden weit erkaltete Leichen, erkaltete Leichen mit flüssigem Blut und Leichen mit fortgeschrittener Fäulnis Blutegeln ausgesetzt. Die Versuche zeigten, daß die Blutegel sich an Leichen ansaugen. Im Leben entstandene Blutegelwunden sind immer von einer Blutung begleitet, aber auch postmortal erzeugte solche Wunden, wenn sie im Gebiete einer Hypostase liegen und wenn das Blut in den Blutgefäßen noch flüssig und nicht hämolysiert ist, können von einer Blutung im Korium begleitet sein. Die gerichtlich-medizinischen Schlußfolgerungen aus dem Aussehen der Blutegelwunden an Leichen sind nur unter Berücksichtigung aller äußeren Umstände und besonders auch von stattgefundenen Lagewechseln der Leiche im Wasser mit Rücksicht auf dadurch veränderte Hypostaseverhältnisse zu ziehen.

Helly (St. Gallen).

Dadlez, J., Das Verbleiben der Blutflecke auf in Wasser eingetauchten Gegenständen und einige Bemerkungen über den Einfluß des Blutes auf die Rostbildung. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Lwów.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 4, 1937.)

Die annähernde Zeitgrenze, nach welcher Blutspuren auf im Wasser verweilenden Gegenständen noch nachweisbar sein können, hängt vom Material ab. Es gibt für Eisen eine Grenze bis zu 15 Tagen, für rostfreies Eisen einige Tage, für poröse Holzflächen je nach der Art 1—3 Monate, für Stein einige bis 10 Tage, für Messing, Kupfer und Zink einige Monate. Die Rostbildung des im Wasser liegenden Eisens wird durch Blutbeschmutzung gefördert und tritt umso leichter ein, je besser das Eisen vorher gereinigt wurde. Der Zusatz von Chrom und Nickel im rostfreien Eisen bewirkt, daß dieses kathodisch vor Zersetzung geschützt wird. *Helly (St. Gallen).*

Schrader, G., Neuere Wege in der Diagnose der gewaltsamen Erstickung. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Marburg.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Eine an Hand eines eingehenden Literaturnachweises gegebene übersichtliche Darstellung der neueren Wege in der Diagnose der gewaltsamen Erstickung unterscheidet 3 Gruppen von Untersuchungsmethoden: Verteilung und Beschaffenheit des Leichenblutes nebst histo-pathologischen Organveränderungen, die vitalen Reaktionen und schließlich die physikalisch-chemischen Untersuchungen. Grundsätzlich wird aber betont, daß nie auf einem einzigen mikroskopischen oder chemischen Zeichen allein die Diagnose „gewaltsame Erstickung“ aufgebaut werden kann. Stets wird das gesamte pathogenetische Geschehen aus den äußeren Umständen und in sorgfältigem Aneinanderreihen der Einzelheiten des Leichenbefundes zu ergründen sein, wobei die geschilderten Methoden nur Glieder in der Kette diagnostischer Bemühungen bilden.

Helly (St. Gallen).

Neugebauer, W., Zur Frage Selbstmord oder Mord durch Erhängen. (Gerichtl.-med. Inst. Deutsch. Univ. Prag.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen, daß man bei der Beantwortung der Frage Selbstmord oder Mord durch Erhängen mit 3 Möglichkeiten wird rechnen müssen: 1. Fälle, in welchen äußere Momente zunächst den Verdacht eines fremden Verschuldens aufkommen lassen, die aber Selbstmorde sind, wobei oft Verletzungen für fremdes Verschulden gewertet werden, die aber Nebenverletzungen durch Erstickungskrämpfe oder unvorsichtiges Abnehmen der Leiche oder kombinierte Selbstmordart entstanden sind; 2. Fälle, in welchen der Ermordete durch andere Art getötet und manchmal auch noch sterbend erhängt wurde; 3. Fälle von Mord durch Erhängen, die zu den größten Seltenheiten gehören. Sachgemäßer Lokalaugenschein im Zusammenhang mit fachgemäß durchgeführter Obduktion wird die Fälle der 1. Gruppe immer klären; bei den anderen Gruppen können erhebliche Schwierigkeiten entstehen. Besonders ist auch auf den Zustand des Strangwerkzeuges und Suspensionspunktes zu achten. Bei vorausgegangener Drosselung brauchen bei Verwendung eines weichen Strangwerkzeuges in der Halshaut keine Druckspuren zurückzubleiben; auch kann eine Drosselungsfurche einer Erhängungsfurche gleichen. Die Beurteilung schwieriger Fälle erfordert gründliche Erforschung der Tatumstände. *Helly (St. Gallen).*

Ponsold, A., Die Eindickung und Verdünnung des Blutes beim Tod durch Erstickung. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Halle.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Zurch Zentrifugieren von Blut aus der rechten Herzhälfte in Kapillaren und Bestimmen des Verhältnisses zwischen so ausgeschiedener Blutkörperchensäule und Plasma konnte festgestellt werden, daß beim Tod durch Erstickung sowohl eine Eindickung als auch eine Verdünnung des Blutes eintreten kann, erstere vorwiegend beim Tod durch Erhängen, letztere vorwiegend beim Tod durch Kohlenoxydvergiftung; es gibt aber auch entsprechende Fälle ohne Eindickung bzw. Verdünnung. Die Eindickung beim Erhängen wird erklärt durch das Auftreten von Erstickungskrämpfen, wobei zur Verringerung der Säuerung im Gewebe Plasma in dieses ausgeschieden wird. Die Verdünnung bei der Kohlenoxydvergiftung wird durch das Eindringen von Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn zur Verringerung der Giftwirkung erklärt. Die Eindickung und Verdünnung des Blutes werden als eine vitale Reaktion desselben aufgefaßt. Diese ist jedoch nicht ein spezifisches Kennzeichen des Erstickungstodes, sondern die Auswirkung von Begleitumständen, wie Erstickungskrämpfen und Giftwirkungen. *Helly (St. Gallen).*

Mueller, B., Mastdarmtemperatur der Leiche und Todeszeit. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Göttingen.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

An 18 Leichen wurde mit Hilfe eines elektrischen Widerstandsthermometers bei gleichbleibender Außentemperatur von 17—18° fortlaufend die Mastdarmtemperatur gemessen und kurvenmäßig aufgeschrieben. Es handelte sich um Leichen plötzlich Verstorbener, die nicht gefiebert hatten. Die erhaltenen Temperaturkurven weisen in den ersten Stunden nach dem Tode nur verhältnismäßig geringe, später größere Abweichungen voneinander auf, bedingt durch das verschieden starke Fettpolster der Leichen. Es wird vermutlich möglich sein, aus den Resultaten Schlüsse auf die Frage der Todeszeit zu ziehen.

Helly (St. Gallen).

Panning, G., Ein Verfahren zur Hirnsektion bei ausgegrabenen Leichen. (Inst. f. Gerichtl. Med. Berlin.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Weitgehend zersetzte Gehirne können durch Gefrieren in schneidbar festen Zustand überführt und dann mit Säge und Messer zerlegt werden. Es wird ein Fall mitgeteilt, in dem auf diese Art Hirnrindennarben als Hinweis auf die vor dem Tod in Zweifel gestellte traumatische Herkunft von Krampfanfällen des Betroffenen nachgwiesen werden konnten. Mikroskopische Untersuchungen waren einwandfrei auszuführen. Das Gefrieren wird am einfachsten mit Eis-Viehsalzmischung im Verhältnis 4:1 in einem Faß vorgenommen, das in einer temperaturisolierenden Torfmullkiste steht. 24 Stunden genügen als Gefrierzeit.

Helly (*St. Gallen*).

Holzer, Fr. J., Haften von Kopfhaaren an Schädelnähten durch Fettwachsbildung. (Innsbruck.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

An einem nach 8 Jahren exhumierten Schädel einer 34jährigen Frau fanden sich besonders entsprechend den Schädelnähten durch Fettwachsbildung fixierte einzelne und in Büscheln angeordnete Kopfhaare. Die Kenntnis solchen Vorkommens kann vor der Täuschung bewahren, daß die Haare etwa durch ein Klaffen der Naht bei einer Verletzung eingeklemmt worden wären, eine Frage, die gerade bei der Exhumierung dieser Leiche im Brennpunkt stand.

Helly (*St. Gallen*).

Scheller, H., Der Einfluß der Witterung auf den Nachweis von Blutspuren. (Anst. f. Gerichtl. Med. Univ. Jena.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Für Blutspuren auf Glas, Hölzern und Metallen, die Witterungseinflüssen ausgesetzt waren, wird vorwiegend die mikrospektroskopische Methode und ferner der fluoreszenz-analytische Nachweis des Hämatoporphyrinfarbstoffs im filtrierten ultravioletten Licht angewandt. Im Zimmer und trockenen Schuppen kann man nach 8—12 Monaten noch das Methämoglobinspektrum finden. Im Freien halten sich nur die Spuren auf Holz länger als 8 Monate als Hämochromogen. Auf Glas und Metall sind sie nach etwa 4 Wochen ausgewaschen. Die Blutspuren im feuchten Keller gehen durch Fäulnis schneller in wasserunlösliches Hämatin über als im Trockenen. Blut reagiert in feuchter Umgebung nicht nur mit Stahl und Eisen besonders schnell, sondern bereits nach einem Tag mit verzinktem Eisenblech unter Bildung von Zinkkarbonat. Die entstandenen Metallverbindungen beeinträchtigen den mikrospektroskopischen und fluoreszenz-analytischen Blutnachweis nicht wesentlich.

Helly (*St. Gallen*).

Fritz, E., Die Erkennung vom Nahschuß in der behaarten Kopfhaut. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Innsbruck.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

In einem Fall von Tod durch einen Schläfendurchschuß war die Frage des Schusses von fremder Hand zu prüfen. Durch den Nachweis positiver Eisenreaktion am Einschuß und Schießversuche mit der betreffenden Waffe ließ sich die Schußentfernung auf wenige bis 8 cm schätzen; sie lag also innerhalb einer Breite, aus der ein Schuß auch noch von eigener Hand ohne besondere Vorbereitung abgefeuert werden konnte. *Helly* (*St. Gallen*).

Nicoletti, F., Diagnostische Sicherstellung vorgetäuschter Krankheitszustände, die mit Schorfbildung einhergehen. Experimentelle Untersuchungen. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Cagliari.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, H. 6, 1937.)

Verf. empfiehlt die Verwendung spezifischer, fällender Seren für die diagnostische Sicherung von Aetzschorfen. Auf Grund entsprechender experimenteller Untersuchungen hat jedoch die in Frage stehende Reaktion nur dann einen Wert für die gerichtliche Medizin, wenn die in richtiger Weise mit der Mazerationsflüssigkeit der Schorfstelle angestellten Proben negative Fällungsreaktion erkennen lassen. *Helly* (*St. Gallen*).

Stadtmüller, Fr., Ueber das Verfahren der Zugehörigkeitsprüfung bei Schädeln im allgemeinen und die Aufklärung des Falles A. (Mord und Versicherungsbetrug.) (Anat. Inst. Univ. Göttingen.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, H. 6, 1937.)

Bei dem früher untersuchten Fall (s. Ref. im Zbl. **56**, p. 422), in welchem die Identität eines aufgefundenen Schädels mit einem Vermißten ausgeschlossen wurde, ergab sich die Bestätigung durch Wiederauftauchen des Vermißten, welcher dann wegen eines Mordes zum Tode verurteilt wurde, sich aber vor der Vollziehung des Urteils erhängte. Am Präparat des Kopfes seiner Leiche wurden weitere Versuche über Maßnahmen zur Identitätsbestimmung vorgenommen. *Helly* (*St. Gallen*).

Czursiedel, H., Ein Selbstmord mittels eines Bolzenschußapparates. (Gerichtsärztl. Inst. Univ. Berlin.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Die bei einem 40jährigen Mann als Einschuß imponierende Verletzung der Stirne erwies sich als reine Stanzverletzung, hervorgerufen durch Selbstmord mittels eines anstelle der früheren Viehschußmasken verwendeten neuen Bolzenschußapparates, mit charakteristischen Schmauchhöfen, die durch die Konstruktion der Abzugskanäle für die Pulvergase bedingt sind. *Helly* (*St. Gallen*).

Fritz, E., Der Absturz im Gebirge. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Innsbruck.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Hinweise auf die Schwierigkeiten in der Begutachtung von Leichen im Gebirge Abgestürzter. Auffindung der Leichen erst nach längerer Zeit, auf verschiedene Art entstandene postmortale Beschädigungen des Leichnams können die Unterscheidung von während des Lebens entstandenen Verletzungen sehr erschweren, in vielen Fällen sogar unmöglich machen. Der Grad der Verletzungen hängt in weitgehendem Maße von der Beschaffenheit des Geländes ab. Die Entscheidung, ob ein Absturz durch Unfall erfolgt ist, ob es sich um einen Selbstmord handelt, der einen Unfall vortäuschen soll, oder ob der Abgestürzte herabgestoßen wurde, läßt sich kaum jemals nach der Art der Verletzungen allein entscheiden. In allen Fällen ist die Untersuchung der Abgestürzten durch einen erfahrenen Fachmann geboten, der auch die geringfügigsten Befunde beobachtet und allgemeine Bergkenntnis besitzt. *Helly* (*St. Gallen*).

Elbel, H., Blutalkoholkonzentration und Alkoholwirkung. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Göttingen.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Es wurde an 10 Versuchspersonen der Zusammenhang zwischen Blutalkoholkonzentration und Leistungsfähigkeit untersucht. Die Versuche ergaben bedeutende Leistungsausfälle, besonders qualitativer Art, bei Blutalkoholgehalten, die noch keineswegs eine Trunkenheit im gewöhnlichen Sinne bedingen. Individuelle und Dispositionseinflüsse, ferner Wirkungen vorhergegangener Nahrungsaufnahme wirken sich wesentlich auf den physiologischen Ablauf der Alkoholumsetzung aus; die psychische Wirkung steht jedoch in enger Be-

ziehung zum Blutalkoholgehalt, wobei die Schädigung um ein Vielfaches der Blutwerte ansteigt. Gegenüber der reinen Diffusionstheorie wird auf Beobachtungen verwiesen, in denen die maßgebende Rolle des autonomen Nervensystems auf den Ablauf der Alkoholresorption, Umsetzung und Wirkung betont wird. *Helly* (*St. Gallen*).

Schmidt, O., Die Bildung von Sulfhämoglobin in der Leiche. (Gerichtsärztl. Inst. Univ. Breslau.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, H. 6, 1937.)

Sulfhämoglobin bildet sich unter der Einwirkung von Schwefelwasserstoff oder löslichen anorganischen Sulfiden auf den oxydierten Blutfarbstoff, nicht aus reduziertem Hämoglobin. In der Leiche ist dementsprechend die Menge des auftretenden Sulfhämoglobins von dem Sauerstoff des Blutes abhängig, der sich zur Zeit der Schwefelwasserstoffbildung vorfindet. An der äußeren Haut ist bei unbehindertem Luftzutritt die Grünfärbung aus diesem Grunde besonders stark. Luftgeschützte Stellen bleiben hellrot, was für die Beurteilung nachträglicher Lageveränderung an der Leiche von Bedeutung sein kann. Im Inhalt ließ sich eine stetige Abnahme des Sulfhämoglobins zugunsten des reduzierten Hämoglobins nachweisen. In der Leiche ist der Abbau des Sulfhämoglobins über das reduzierte Hämoglobin zu vermuten. Aus Kohlenoxydhämoglobin bindet sich unter der Einwirkung von Schwefelwasserstoff ebenfalls Sulfhämoglobin, etwas langsamer als beim Oxyhämoglobin. Das Spektrum zeigt eine Violettverschiebung des Sulfhämoglobinschattens. Die Annahme einer besonderen Kohlenoxydsulfhämoglobinverbindung ist hiernach begründet, dagegen ließ sich mit Na_2S eine besondere Sulfhämoglobinverbindung nicht nachweisen. *Helly* (*St. Gallen*).

Jungmichel, G., und **Müller, E.,** Alkoholresorption und Alkoholverbrennung bei Schädeltraumen. (Inst. f. Gerichtl. Med. u. d. Chir. Klin. Univ. Heidelberg.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Durch Schädeltraumen und ihre Folgen, möglicherweise unter Mitwirkung der Bettruhe, wird die Resorption des Alkohols, die ja vorwiegend schon im Magen erfolgt, gestört. Auch die Umsetzung des Alkohols kann erheblich verlangsamt werden. Bei Schädel-Gehirnverletzten soll das Blut für die Alkoholbestimmung deshalb so bald wie möglich entnommen werden. Es erscheint nicht angängig, die bei Gesunden gefundenen Mittelwerte für β_{60} = 0,12 bis 0,15 ‰ oder b = etwa 7 g (100proz.) Alkohol für Schädelverletzte bei der Rückrechnung zugrunde zu legen, was zur Annahme einer zu starken Berauschung führen könnte. Die lange Zeit nach Gehirnerschütterungen oder bei anderen Krankheitszuständen (Epilepsie) bestehende Alkoholintoleranz beruht offenbar auf einer Idiosynkrasie der Gehirnzellen. Die Alkoholumsetzung nach Schädel-Gehirnverletzungen kann, muß aber nicht gestört sein. *Helly* (*St. Gallen*).

Holzer, Fr. J., Untersuchungen über die gerichtlich-medizinische Verwertbarkeit der Ausscheidung von Blutgruppensubstanzen. (Inst. f. Gerichtl. Med. Univ. Innsbruck.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Die an Speichel, Harn, Sperma und Magensaft von Lebenden und Toten durchgeführten Untersuchungen über die Ausscheidung von Blutgruppensubstanzen ergaben, daß eine Unterscheidung zwischen Ausscheidern und Nichtausscheidern möglich ist, daß aber gelegentlich auch ein Ausscheider nicht ausscheidet oder nur so wenig, daß dies der Untersuchung entgeht. Die Untersuchungen bestätigten die dominante Vererbung des Ausscheidungstyps. Für

die Verwendung in Vaterschaftssachen ist der Ausscheidungstyp aber vorläufig nur mit allergrößtem Vorbehalt und nach wiederholter Untersuchung verwendbar. Die Ausscheidung von Gruppensubstanzen kann zur Erhärtung der Gruppendiagnose an hochgradig faulen Leichen dienen. Die Hemmung von Anti-0-Seren durch Speichel von Ausscheidern nach der Gruppe A und B gibt vielleicht einen Hinweis auf die Möglichkeit ein genotypisches 0 zu erkennen und so reinerbige und gemischterbige A- und B-Träger zu unterscheiden.

Helly (St. Gallen).

Munck, W., Ein Fall von Selbstmord durch Beilhiebe in den Schädel. (Gerichtsmed. Inst. Univ. Kopenhagen.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, H. 5, 1937.)

Selbstmord einer 50jährigen Frau durch zahlreiche Verletzungen im Scheitel und in der Nackenpartie des Kopfes, teils Hiebwunden mit einem Beil, teils Schnittwunden mit einem Messer, wobei auch ein Loch im rechten Os parietale erzeugt worden war, durch welches ein Holzsplitter ins Gehirn ragte. Tod nach 3 Tagen unter Hinzutritt einer Lungenentzündung. *Helly (St. Gallen).*

Karlmark, E., Ueber den Nachweis von Fingerabdrücken an der Haut neugeborener Kinder. (Gerichtsmed. Inst. Stockholm.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, H. 5, 1937.)

Es ist unter gewissen Voraussetzungen und mit besonderer Technik möglich, Fingerabdruckfragmente an der Haut Neugeborener zu finden und so die erfolgte Berührung durch fremde Hand zu erweisen, was gerichtlich-medizinisch von Bedeutung sein kann. *Helly (St. Gallen).*

Merkel, Ueber die Notwendigkeit der Einführung von Verwaltungssektionen und deren Durchführbarkeit. (München.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 1937.)

Referat gelegentlich der 25. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin in Dresden 1936, welches ein einstimmig angenommenes Rahmengesetz vorschlägt mit dem Zweck der Einführung der obligatorischen Leichenschau in ganz Deutschland und der Einführung von Verwaltungssektionen für die bisher nicht oder nicht genügend geklärten Sterbefälle. Die Leichenschau soll möglichst durch approbierte Aerzte vorgenommen werden, die Verwaltungssektion durch einen dazu vom Gesundheitsamt beauftragten Arzt. *Helly (St. Gallen).*

Herz- und Gefäßsystem

Wright, R. B., Aneurysma des Sinus Valsalvae mit Durchbruch in das rechte Herzohr. [Aneurysma of a sinus of Valsalvae with rupture into the right auricle.] (Arch. of Path. **23**, Nr 5, 679, 1937.)

Ein 27jähriger Neger erkrankt mit Kurzatmigkeit und Schmerzen in Magen und Rippengegend, die plötzlich beim Autofahren einsetzten. Bei der Auskultation Geräusche über der Pulmonalis, systolisches und diastolisches Geräusch über der Mitralis. Puls 120, Blutdruck 140/20. Diagnose: Aortensyphilis, Aorteninsuffizienz, Herzmuskelschwäche, Stauung. Bei der Obduktion fand sich außer der im Titel angeführten Veränderung: Hydrothorax, geringes Hydroperikard, akute Stauung der Lungen, chronische Stauung der Leber, Herzgewicht 620 g. *Böhmig (Rostock).*

Gross, L., a. **Silverman, Gertrude,** Die Veränderungen der Aortenklappenkommissur bei Rheumatismus. [The aortic commissural lesions in rheumatic fever.] (Mount Sinai Hospital New York.) (Amer. J. of Path. **13**, Nr 3, 1937.)

Untersucht wurden die Aortenklappen in 70 Fällen von Gelenkrheumatismus (frische und alte Fälle) und 50 Kontrollfälle. Genau werden beschrieben die Veränderungen an der Kommissur der Aortenklappen. Die Infektion scheint meist vom Perikard her über die Aortenwurzel und den Annulus auf die Klappe überzugreifen. Makroskopisch wie mikroskopisch sind die Veränderungen hier für Gelenkrheumatismus ziemlich typisch. 6 Abbildungen der mikroskopischen Befunde. *W. Fischer* (*Rostock*).

Misske, B., und **Otto, H.**, Koronarinsuffiziens bei Anämie. (Aus der Med. Klinik der Universität Halle.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 1, 1.)
An 182 Kranken mit perniziöser und sekundärer Anämie wurden elektrokardiographische Untersuchungen durchgeführt mit dem Ziele Zeichen einer Koronarinsuffizienz aufzudecken. Dabei ergaben sich überraschenderweise keine nennenswerten Abweichungen des Aktionsstromablaufes. In einzelnen Fällen waren schwere Leitungsstörungen vorhanden, doch ließen sich dafür andere Ursachen, besonders Altersveränderungen des Gefäßsystems aufdecken. Selbst Kranke höheren Alters ließen aber in einigen Fällen trotz schwerster Anämie jede Abweichung vermissen. Diese Beobachtungen decken sich mit denen von Hochrein und Matthes, welche zeigen, daß selbst schwerste Anämien weder subjektive Herzerscheinungen noch elektrokardiographische Abweichungen im Sinne einer Koronarinsuffizienz zu bieten brauchen. In einem geringeren Prozentsatz der Fälle ließen sich allerdings leichte Abweichungen der T-Zacke und des ST-Stücks nachweisen, die jedoch keineswegs als Beweise für Koronarinsuffizienz angesehen werden können. Die im Tierversuch gewonnenen Beobachtungen sind also nicht ohne weiteres auf die menschliche Pathophysiologie zu übertragen. *L. Heilmeyer* (*Jena*).

Bärtschi, W., Die Reaktion der Koronararterie auf Histamin. (Physiol. Inst. Univ. Zürich.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 5, 606, 1937.)
Koronarringe vom 1½ bis 2jährigen Ochsen mit einem Umfang von 4 bis 15 mm reagierten auf Histamin regelmäßig mit einer Verengerung. Die Reizschwelle lag zwischen 1 : 2,5 Millionen und 1 : 500000. Der Kontraktionsverlauf bis zur Erreichung des Maximums sowie die Wiederverlängerung dauern viel länger als unter Azetylcholin, das übrigens selbst in 10mal geringerer Dosis stärker wirkte als das Histamin. Mit wachsendem Gefäßquerschnitt nimmt der Histamineffekt im Gegensatz zum Azetylcholin nicht ab, eher zu. Da sich eine Kumulationswirkung des Histamins bei wiederholter Anwendung der gleichen Dosis zeigte, scheint der Reizstoff am Substrat haften zu bleiben. Atropin verringert die Histaminwirkung nicht oder nur wenig, während die gleiche Atropindosis die Azetylcholinwirkung völlig blockiert. *Noll* (*Jena*).

Binet, L., und **Strumza, M.-V.**, Ueber den Tod durch einen akuten Mangel an Sauerstoff im Blute. Ueber das Vorhandensein eines primitiven Stillstandes des Herzens. [De la mort dans l'anoxhémie aiguë. Sur l'existence d'un arrêt primitif du coeur.] (A. d. Lab. de Physiol., Univ. Paris.) (C. r. Soc. Biol. Paris **124**, 789, 1937.)
Bei einem Hunde in Chloralosenarkose, den man Luft einatmen läßt, die weniger als 3,4 % Sauerstoff enthält, tritt mehr oder weniger rasch zuerst ein Stillstand der Atmung, später ein Stillstand des Herzens auf. Dieses Organ scheint besonders widerstandsfähig gegenüber einem solchen Sauerstoffmangel zu sein, eine Beobachtung, die schon Charles Richet gemacht hat. — Verff. berichten nun über eine nähere Untersuchung dieser merkwürdigen Erscheinung, die an 117 Hunden angestellt wurde. In 12 Fällen wurde unter diesen Be-

dingungen ein primärer Stillstand der Atmung festgestellt, der mehrere Minuten dem Stillstand des Herzens voranging. In der Mehrzahl der Fälle, und zwar in 57 %, stellte sich nach einem länger dauernden Atemstillstand (von wenigen Sekunden bis zu 7 Min. Dauer) die Atmung von neuem ein. Später hört die Atmung vollkommen auf, und zwar zu gleicher Zeit mit der Herztätigkeit. Es handelt sich hier offenbar um eine agonale Atmung. In 11 % aller Fälle wurde ein gleichzeitiger Stillstand der Atem- und Herzbewegungen festgestellt, in 16 % ein Stillstand des Herzens, der dem der Atmung voranging. — Diese letzteren Erscheinungen äußern sich in zweierlei Weise: Entweder löst der Mangel an Sauerstoff im Blute außerordentlich heftige Atembewegungen aus, so daß der Bedarf an Luft, der ursprünglich 3 Liter pro Min. betragen hat, auf 40 bis 50 Liter ansteigt. Das Herz zeigt zuerst Erscheinungen von „Ermüdung". Der arterielle Druck sinkt; zuletzt hört das Herz zu arbeiten auf, während die Atmung dann noch in heftigster Weise eine Zeitlang (in einem Falle bis zu 3 Min.) weiter geht. Es kann aber auch geschehen, daß der Zusammenbruch der Herztätigkeit als erstes erfolgt. Das Tier scheint anfänglich den Mangel an Sauerstoff im Blute recht gut zu vertragen, Atem- und Herztätigkeit sind normal. Plötzlich hört das Herz zu arbeiten auf. Es folgen dann noch einige Atembewegungen, maximal während einer Zeit von 2 Min. 20 Sek. Im Elektrokardiogramm macht sich ein Flimmern der Kammer bemerkbar. Dieser Zusammenbruch der Herztätigkeit braucht nicht endgültig zu sein. Gelegentlich kann es vorkommen, daß 1 Min. nach dem ersten Stillstand das Herz für eine Zeitlang von neuem zu arbeiten anfängt. — Verff. weisen darauf hin, daß diese Erscheinungen nicht nur vom physiologischen, sondern auch vom pathologischen und klinischen Gesichtspunkt aus bedeutungsvoll sind, und zwar mit Rücksicht auf die Behandlung von Kranken, die an einem akuten Mangel an Sauerstoff im Blute leiden. *v. Skramlik (Jena).*

Lucke, H., Ueber zentral ausgelöste Herzrhythmusstörungen. (Aus der Med. Klinik Göttingen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 1, 40.)

Es werden 2 Fälle — eine Commotio cerebri und eine Zwischenhirnerkrankung — mitgeteilt, bei denen es auf dem Wege einer zentralen Vagusreizung zum Auftreten von Extrasystolen kam. Diese Rhythmusstörungen konnten durch Atropin vorübergehend zum Schwinden gebracht werden. Im Falle der Commotio cerebri war die Rhythmusstörung so schwer, daß die Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufes nicht mehr möglich war und es so bei dem an sich gesunden Herzen aus zentral-nervösen Ursachen heraus zum Kreislaufversagen kam. *L. Heilmeyer (Jena).*

Andolf, N., Bergmark, G., und **Gellerstedt, N.,** Ein Fall von Cölotheliom des Herzbeutels. [Un cas de coelothélioma épicordis.] (Upsala Läkaref Förhandl. N. F. **42**, 4/5, 363.)

Deckzellengeschwulst des Epikards bei einem 27jährigen mit ausgedehnter Metastasenbildung im Skelettgewebe, besonders Schädeldach, in Lunge, Pleura, Leber. Zusammenstellung der Literatur. *Schmincke (Heidelberg).*

Opokin und **Kolju**, Zur Diagnostik, Klinik und operativen Behandlung des Herzbeutelechinokokkus. (Chir. Klinik d. Tomsker Med. Inst. und der röntgenol. Abt. d. Westsibir. Inst. f. physikalische Heilmethoden.) (Arch. klin. Chir. **181**, 696, 1935.)

Eine Lokalisation des Echinokokkus im Herzen ist selten, eine solche im Herzbeutel überaus selten. Es wird über 3 Fälle von Herzbeutelechinokokkus berichtet; der Echinokokkus scheint vorzugsweise den lateral-äußeren Abschnitt des Herzbeutels zu affizieren. *Richter (Altona).*

Goldblatt, H., Untersuchungen über experimentellen Hochdruck. III. Die Erzeugung eines dauernden Hochdruckes bei Affen (Makakus) durch Ischämie der Nieren. [Studies on experimental hypertension. III. The production of persistent hypertension in monkeys (Macaque) by renal ischemia.] (J. of exper. Med. **65**, 671, 1937.)

Durch Drosselung der Nierenarterien, wie es Verf. früher bei Hunden ausgeführt hat, wird bei ausgewachsenen Affen ein Hochdruck erzeugt. In einer ersten Sitzung wird eine Arterie, 3—6 Monate danach auch die zweite eingeengt. Die Versuchstiere sind jetzt zwischen 11 und 17 Monate nach den Operationen. Die Blutdruckwerte sind deutlich erhöht; sie stiegen während der Beobachtungszeit allmählich an. Ein Tier läßt systolisch 196, diastolisch 130 messen, vor der Operation 145:96. Ein anderes Tier 206:140 (128:86 mm/Hg) In späteren Mitteilungen soll über pathologisch-anatomische Befunde berichtet werden. *Koch* (*Sommerfeld*).

Beluffi, E. L., Ueber das Rankenaneurysma. [Sull'aneurisma cirsoide.] (Clin. Chir. Univ. Pavia.) (Policlinico Sez. Chir. **44**, Nr 5, 221, 1937.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von Rankenaneurysma (Aneurysma cirsoideum oder racemosum), davon eines mit relativ seltenem Sitz (Glutealgegend). Aus dem Studium dieser beiden Fälle und auf Grund der Literatur schließt er, daß das Rankenaneurysma oder Rankenangiom nicht, wie zuweilen behauptet, als eine Neubildung zu betrachten sei, sondern als ein Komplex rein mechanischer Gefäßveränderungen, die auf die Bildung multipler peripherer arteriosovenöser Aneurysmen folgen. Gebildet sei es ausschließlich aus Arterien, aber an seiner Entstehung können in verschiedenem Maße Arterien, Venen und Kapillaren beteiligt sein, die durch mechanische Faktoren erweitert, gewunden und verlängert sind, und zwar auf Grund von abnormalen Kommunikationen zwischen arteriösem und venösem Gefäßgebiet, oder es habe seine Ursache in angeborenen Mißbildungen oder in Traumen. Die Gefäßneubildung, die in einigen Fällen anzutreffen ist, hat keinerlei Zeichen von Autonomie und geht nicht von den Gefäßzellen aus, sondern wird durch äußere, die Zellelemente treffende Reize meist mechanischer oder zirkulatorischer Natur erzeugt. Die Hauptmerkmale bei der mikroskopischen Untersuchung bestanden in einer starken, unregelmäßigen Proliferation der Intima und in dem völligen Fehlen von degenerativen und entzündlichen Veränderungen.

G. C. Parenti (*Modena*).

Maluschew, Intrainguinale Varizenbildungen beim Weibe. (Chir. Abt. d. Städt. Krankenh. Subotica, Jugoslawien.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 114, 1937.)

Nachdem in der Literatur bisher nur 2 Fälle von intrainguinalen Varizen beim Weibe mitgeteilt sind, berichtet Verf. eine dritte solche Beobachtung bei 24jähriger Frau, bei der diese Varizen nach einer Schwangerschaft im rechten Leistenkanal entstanden waren. *Richter* (*Altona*).

Jäger, A., Venenklappen und Muskelkontraktion. (Physiol. Inst. Univ. Bonn.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 4, 508, 1937.)

Freilegung der Unterschenkelvenen des Frosches in leichter Urethannarkose. Beobachtung des Blutstromes und der Venenklappen. Faradische Reizung der Schenkelmuskulatur oberhalb oder unterhalb der Klappen. Bei Kontraktion der Oberschenkelmuskeln schließen sich die Klappen sofort auf die Dauer von 1—10 Sek. und öffnen sich dann langsam wieder infolge des in

der Peripherie gesteigerten Venendrucks trotz fortdauernder Muskelkontraktion. Bei Reizung der peripher gelegenen Muskulatur bleibt die Klappe während der Kontraktion dagegen geöffnet und schließt sich sofort nach Aufhören des Reizes $^1/_3$—1 Sek. lang, da die Venen des erschlaffenden Muskels eine Saugwirkung ausüben. Die Aufgabe der Klappen wird darin gesehen, daß sie durch ihren Schluß plötzliche Druckerhöhungen, die den kleinen Venenästchen nachteilig wären, verhindern. Beim Frosch käme das nur in Betracht, wenn der Kreislauf daniederläge, beim Menschen macht sich die Wirkung wegen des sehr geringen Venendrucks unter dem Einfluß der Muskeltätigkeit auch unter gewöhnlichen Verhältnissen geltend. *Noll (Jena).*

Tannenberg, J., Die Bedeutung der Allergie in der Pathogenese der fortschreitenden Thrombose (besonders bezüglich der Veränderungen der Endothelschicht der großen peripheren Venen). [The rôle of allergy in the pathogenesis of progressive thrombosis, especially in regard to changes in the endothelial lining of large peripheral veins.] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 501, 1937.)

Tierversuche an 24 Kaninchen, die in 3 Gruppen je 9 vorbehandelnde Injektionen mit Antigen (Pneumokokken, Streptokokken oder Schafserum) erhielten. 7—18 Tage nach der letzten Injektion wurde bei jedem Tier die rechte Jugular- und Femoralvene vorgelagert und durch Ligatur verengt. Darauf Erfolgsinjektion. Mit Ausnahme eines Tieres, das Zeichen einer chronischen Nephritis bot, wurden nur kleine lokale Thromben von 0,1—0,5 cm Länge distal der Ligatur angetroffen. Mikroskopisch zeigten die Femoralvenen diffuse Wandinfiltration, die Jugularvenen adventitielle Infiltration an der Ligaturstelle, gelegentlich Blutungen und kleinste Thromben. Das Endothel in der Nachbarschaft der Ligaturstelle ließ produktive wie geringe degenerative Veränderungen erkennen, die auf die Faltung des Endothels durch die Ligatur zurückgeführt werden, und die sich in gleicher Weise bei den Kontrolltieren fanden. An solchen Stellen fehlt eine Thrombose. Auf Grund der Befunde wird die Annahme eines allergischen Zustandes bei der Bildung von Thromben abgelehnt. *Böhmig (Rostock).*

Tannenberg, J., Experimentelle Untersuchungen über die primären Veränderungen während der Thrombenbildung. [Experimental studies on the primary changes during the formation of thrombi.] (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 307, 1937.)

Die Untersuchungen gelten der Frage nach Auftreten und Bedeutung des Fibrinschleiers im Beginn der Thrombenbildung. 1. Nachprüfung der Versuche von Laker und Gutschy in der Originalmethode a) mit Blut, b) mit Serum unter Verwendung von konz. Magnesiumsulfat, Ammoniumsulfat und 22 % Natriumsulfat, das nur die Globuline präzipitiert. Die entstehende Membran löst sich bei Zusatz von Wasser wieder auf. Danach ist die Membranbildung nur der Erfolg einer Proteinpräzipitation durch konzentrierte Salzlösung, ist nicht vergleichbar mit der irreversiblen Fibrinbildung, die außerdem in oder mit Serum unmöglich ist. 2. Modellversuch in paraffiniertem Glastubus mit Seidenfaden und wiederholter Durchspülung. Es bildet sich ein künstlicher Thrombus, aber ohne homogenes Fibrinhäutchen, an der Oberfläche des Fadens. 3. Kaninchen, die 48 Stunden vor dem Tod intravenös 10 ccm menschlichen Urins zum Aschheim-Zondek-Test erhalten hatten, zeigten nach Tod durch Luftembolie gelegentlich im Herzen Thrombozytengerinnung an der Oberfläche der Luftbläschen frei im Herzen und ohne Beziehung zum Endokard. Auch hier kein primäres Fibrinhäutchen sichtbar. Auf Grund dieser Versuche wird abgelehnt, daß das Endothel der Venen in der Pathogenese der Thrombose eine Rolle spielt. *Böhmig (Rostock).*

Münchheimer, K., Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der Stase. (Med. Univ.-Klinik Frankfurt a. M.) (Z. f. Kreislaufforschg **28**, 922, 1936.)

Verf. machte Versuche an der Schwimmhaut von Fröschen, die mit Curare gelähmt waren. Bei zunehmender Abschnürung der Extremiät durch eine Ligatur zeigte sich: verlangsamte Strömung in Arterien, Kapillaren und Venen; steigende, gleichmäßige Verlangsamung von Arterien- und Venenstrom; diastolischer Stillstand in beiden Gefäßsystemen; Pendelstrom, der schließlich keinen Pulsrhythmus mehr zeigt und als Tonusänderung der abgeschnürten Gefäßabschnitte gedeutet wird. Bei völliger Unterbindung bis zu 5 Minuten Dauer tritt nur selten eine stets lösliche Stase ein. In Versuchen, bei denen zu Beginn gute Strömungsverhältnisse herrschten, trat bei Unterbindungsdauer von 30 Minuten in der Hälfte der Fälle Stase ein. Länger dauernde Unterbindungen ergaben regelmäßig Stase. In den Fällen, in denen bei kürzerer Unterbindungsdauer keine Stase eintritt, erweitern sich die Arterien während der Unterbindung und verengern sich bei deren Entfernung. Wird die Unterbindung so angelegt, daß diastolisch eben ein geringer Rückstrom erfolgt, so entsteht die Stase schneller, ihre Ausdehnung ist größer, ihre Lösung verzögert. Ein geringfügiger Strom ist also für ihr Zustandekommen günstiger als völlige Stromlosigkeit: Die Exsudation des Plasmas ist durch Steigerung des Venendruckes gefördert, die Erythrozyten können besser aneinanderrücken. — Betonung der Schwierigkeiten der Dosierung des Unterbindungsreizes.

Wepler (*Göttingen*).

Cornil, L., Carcassonne, F., Mosinger, M., und **Haïmovici,** Ueber die experimentellen arteriellen Embolien. [Les embolies artérielles expérimentales.] (Laborat. Anat. pathol. Fac. Méd. Marseille.) (Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 3, 191, 1937.)

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, als Material diente Muskelgewebe, welches mit einer dicken Nadel über eine Nierenarterie (nach Nephrektomie) in die Bauchaorta eingeführt wurde. Der Embolus fand sich in den meisten Fällen in der Art. poplitea. Bei aseptischen Embolien wurde nur eine geringfügige endotheliale Reaktion beobachtet, die mit der Versuchsdauer nicht regelmäßig parallel ging. Hingegen waren degenerative Veränderungen der Media viel regelmäßiger und schon frühzeitig anzutreffen (Atrophie, Zellzerstörung). Neben diesen Befunden an der Media wurden regelmäßig auch Befunde an der Adventitia erhoben, die besonders am 6. Tage hervortraten; sie bestanden in Blutungen, histiozytärer Reaktion und Gefäßerweiterung. Nach septischen Embolien (Streptokokken mit Muskelgewebe) findet sich der Embolus frühzeitig von Leukozyten durchsetzt, allerdings ist die periphere Reaktion (Adventitialreaktion) noch frühzeitiger: die ersten Leukozyten finden sich in der Adventitia (nach 12 Stunden) erreichen die Media, wo Degenerationsherde zu finden sind, und lassen sich erst nach 24 Stunden in der Intima nachweisen. Die distale Thrombose ist immer von Leukozyten reichlich infiltriert, die Gefäßwand zeigt einen wechselnden Befund mit oder ohne Arteriitis. In beiden Fällen überwiegt also die Reaktion der Adventitia.

Roulet (*Davos*).

Bärtschi, W., Embolie und Wetter. (Schweiz. med. Wschr. **1936**, 1212.)

In der vorliegenden Arbeit werden 24 Fälle sofort oder innerhalb 12 Stunden tödlich verlaufener Lungenembolien nach Operation und Trauma in ihrem Verhalten zu den Luftkörpern geprüft, bei Berücksichtigung der Witterungsverhältnisse, sowohl am Tage und Vortage der Operation und des Traumas, wie am Tage und Vortage der Embolie. Es handelt sich um 8 Männer und 16 Frauen, 7 Patienten standen im Alter von 21—50 Jahren, 16 im Alter von

51—70 Jahren. Die Embolien traten 1—22 Tage nach dem Trauma oder nach der Operation ein. Bei maritimen Luftkörpern ereigneten sich 13 Embolien oder 54 %, bei einer Wahrscheinlichkeit für diese Luftkörper von 44 %, bei indifferenter und Mischluft ereigneten sich 10 Embolien oder 42 %, bei einer Wahrscheinlichkeit von 19 %, bei kontinentalen Luftkörpern trat dagegen nie eine Embolie auf, bei einer Wahrscheinlichkeit für diesen Luftkörper von 28 %. Während sich der Prozentsatz für Emboliefälle bei maritimen Luftkörpern also kaum höher stellt als der statistischen Wahrscheinlichkeit entspricht, sind Embolietage mit indifferenter oder Mischluft annähernd doppelt so häufig, als zu erwarten wäre. Dagegen fehlen Embolien an Tagen mit kontinentalen Luftkörpern. Die gleichen Ergebnisse erhält man bei Analyse der Luftkörper am Operations- oder Traumatag. Emboliefälle im Anschluß an Operationen, welche an Tagen mit kontinentalen Luftkörpern ausgeführt wurden, sind eine Seltenheit (1 Fall). Ob der Witterungseinfluß sich auf die Thrombosenbildung oder die Thrombusmobilisation bezieht, bleibt vorläufig noch ungeklärt, ebenso der Mechanismus der Witterungseinflüsse auf diese Prozesse.

Uehlinger (Zürich).

Pfanner, W., Ueber die Todesursache bei Luftembolie. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 15, 591.)

Bei der Luftembolie im kleinen Kreislauf ruft nicht die in das Gefäßsystem eingedrungene Luft an sich die gefahrvollen Erscheinungen hervor, sondern die deletären Erscheinungen sind auf die Schaumbildung beim Zusammentreffen von Luft und Blut unter den rhythmischen Zusammenziehungen des Herzens zurückzuführen. Infolge seiner geringen Fluidität bleibt dieser Schaum in der Herzhöhle, im Vorhof und in den Hohlvenenanteilen in Herznähe haften und führt zu einer schweren Mehrarbeit des rechten Herzens, das den Schaum weder ausstoßen noch komprimieren kann infolge der physikalischen Eigenschaften des Schaums. Es kommt schließlich zum Tod durch eine Lahmlegung des rechten Herzens. *W. Müller (Königsberg).*

Alken, C. E., Postoperative Embolie und Sympatholprophylaxe. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 32, 1301.)

Beim Auftreten von postoperativen Embolien spielt ein konstitutioneller Typ eine Rolle. Besonders häufig ist der pyknische Habitus befallen. Hoch beteiligt sind die Prostatiker. An 2000 Fällen wurde die Sympathol-Co-Prophylaxe ausgeführt. ohne daß hierdurch die Emboliesterblichkeit beeinflußt wurde. Verf. führt die an seinem Krankenhaus verhältnismäßig niedrige Emboliesterblichkeit auf die weitgehende Ausschaltung der Allgemeinnarkose zurück. *W. Müller (Königsberg).*

Pfanner, W., Ueber den intrapulmonalen Ueberdruck und die Ueberdruckluftembolie. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 31, 1266.)

Bei künstlicher Atmung unter abnorm hohem Druck kann Luft aus der Lunge in die Gefäßwand übertreten. Beim Menschen kann dieses auch der Fall sein bei der expiratorischen Ventilatmung, bei falschem Rhythmus der Schultzeschen Schwingungen bei asphyktischen Kindern, dann bei abnormer Beanspruchung der Bauchpresse, z. B. bei schweren Geburten, bei schweren Gewalteinwirkungen von außen, bei Krampfzuständen, z. B. Tetanus, Epilepsie. Bei all diesen Erkrankungen kann es zu Luftembolien kommen, insbesondere zu zentralen Luftembolien. Auch bei der mechanischen Erstickung, insbesondere bei verzögerter Erstickung kann es zu ähnlichen Befunden kommen.

W. Müller (Königsberg).

Blut und blutbereitende Organe

Eagle, H., Die Blutgerinnung durch Schlangengift und ihre physiologische Bedeutung. [The coagulation of blood by snake venoms and its physiologic significance.] (J. of exper. Med. **65**, 613, 1937.)

Es ist gezeigt worden, daß gewisse proteolytische Fermente die Plasmagerinnung auf zwei Wegen bewirken können. Entsprechend dem Kalzium-Blutplättchensystem bewirkt Trypsin die Umwandlung von Prothrombin in Thrombin; Papain greift direkt am Fibrinogen an, um es in ein fibrilläres Gel, ähnlich dem Fibrin, umzuwandeln; es wirkt also wie Thrombin. Auf diesen Erkenntnissen baut sich die Enzymtheorie der Blutgerinnung auf: ein erstes Fermentsystem (Kalzium-Blutplättchen) bewirkt die Thrombinbildung; Thrombin selbst soll Enzyme enthalten, die die Fibrinogenumwandlung auslösen. — Von den Schlangengiften ist bekannt, daß sie die Blutgerinnung auslösen, unbeeinflußt lassen oder verhindern. Verf. konnte zeigen, daß die gerinnungsfördernden Giftarten an den Mechanismen angreifen, die auch durch die oben genannten Fermente beeinflußt werden; d. h. sie lösen die Prothrombin-Thrombin, oder Fibrinogen-Fibrinumwandlung aus. Die Giftarten, die die Gerinnung verhindern, zerstören Prothrombin oder Fibrinogen bzw. beides. Es besteht die Wahrscheinlichkeit, wie Versuche des Verf. zeigen, daß auch diese Zerstörung auf proteolytische Fermente zurückzuführen ist.

Koch (Sommerfeld).

Sterner, J. H., und **Medes, Grace,** Die Wirkung von bestimmten schwefelhaltigen Bestandteilen auf die Blutgerinnung. [The effect of certain sulfur compounds on the coagulation of blood.] (A. d. Medic. Service of Lankenau Hospital and Lankcau Hospital Research Institute.) (Amer. J. of Physiol. **117**, 92, 1936.)

Bei verschiedenen Stoffwechselversuchen hat es sich herausgestellt, daß schwefelhaltige Bestandteile einen Einfluß auf die Blutgerinnung ausüben. Aufgabe der vorliegenden Untersuchung war es, diese Experimente auf eine breitere Basis zu stellen. Es wurden Versuche mit Vollblut und seinen Bestandteilen im Glase angestellt, als auch solche in der Blutbahn des lebenden Menschen. Die schwefelhaltigen Bestandteile, die dabei verwendet wurden, waren: Zystein, Zysteinhydrochloricum, Taurin, Methionin; dazu kamen dann noch für den Gegenversuch Glykokoll und Alanin. Fügt man Zystein, Taurin und Taurocholsäure zu Vollblut zu, so kommt es zweifellos zu einem Aufschub der Blutgerinnung, wie Versuche in vitro gelehrt haben. Die Wirkung des Zysteins beruht auf einer Einflußnahme auf das Prothrombin, so daß Thrombin nicht gebildet werden kann. Die übrigen Komponenten des Blutes, die an der Ausfällung von Fibrin beteiligt sind, wie der Gewebsfaktor, Thrombin und Fibrinogen, werden durch dieses schwefelhaltige Mittel nicht beeinträchtigt. Interessant ist es, daß durch Gaben von Zystein und Methionin per os oder intravenös (1,31 g in 50 ccm Wasser gelöst und gepuffert) beim Menschen Blutungen sehr lange anhalten, daß also mit anderen Worten die Blutgerinnung auf diese Weise sehr stark verzögert wird. — Durch diese Untersuchungen wird die Aufmerksamkeit auf eine pathologische Tatsache gelenkt. Offenbar spielt nämlich das Zystein bei der Tendenz zu Hämorrhagien, wie sie bei Gelbsucht beobachtet wird, eine besondere Rolle.

v. Skramlik (Jena).

Petroff, Filatov, Bogomolova und **Stroikova,** Experimentelle Untersuchungen über das Wesen des hämolytischen Schocks bei der Bluttransfusion. I. Mitt. Die Pathogenese der Veränderungen des Herzens und der Gefäße. (Experimentelle Abteil. d.

Forschungsinst. f. Bluttransfusion in Leningrad.) (Arch. klin. Chir. **181**, 209, 1934.)

Versuche an Hunden und Katzen ergaben, daß die intravenöse Einführung hämolysierten Eigenblutes oder heterogenen Blutes Veränderungen hervorruft, die denen des hämolytischen Schocks analog sind. Dabei sind die Störungen des Herzens und des Gefäßsystems vorherrschend. Die Senkung der Herztätigkeit beim hämolytischen Schock ist eine sekundäre Erscheinung infolge Verminderung des zum Herzen fließenden venösen Blutes. Bei der Einführung hämolysierten oder artfremden Blutes tritt eine starke Abnahme des Gefäßlumens in Niere und Milz ein. Die Hauptveränderungen des Kreislaufes entstehen infolge direkter Einwirkung des hämolysierten oder heterogenen Blutes auf die Wandungen der Arterien und Venen, wobei sich die Kapillaren erweitern und die Arterien und Venen des großen Kreislaufes verengern. Bei Einführung von hämolysierten Erythrozyten waren die Veränderungen stärker als bei Einführung von Blutplasma. *Richter* (*Altona*).

Wesselkin, Lindenbaum und **Kartasevskij,** Experimentelle Untersuchungen über das Wesen des hämolytischen Schocks bei der Bluttransfusion. II. Mitt. Die Rolle des Zentralnervensystems in der Pathogenese der Gefäßstörungen beim hämolytischen Schock. (Experimentelle Abt. d. Forschungsinst. f. Bluttransfusion in Leningrad.) (Arch. klin. Chir. **181**, 227, 1934.)

Versuche an Hunden zeigten, daß der Spasmus der Nierenarterien ein charakteristisches Symptom der akuten Periode des hämolytischen Schocks ist. Die Umfangsverringerung der Nieren ist dabei unabhängig von der Senkung des Blutdruckes; die Dauer des Nierenspasmus schwankt zwischen 20 Sekunden und 30 Minuten, wobei außer der Dosierung individuelle Eigentümlichkeiten des Tieres eine Rolle spielen. Bei wiederholten Infusionen von hämolysiertem Auto- und Heteroblut wird die Schockerscheinung schwächer. Die Dezerebration, die Durchtrennung des Rückenmarks unmittelbar unter der Oblongata, die Durchschneidung beider Nn. splanchnici, die Entfernung des Ganglion coeliacum und beider sympathischer Grenzstränge in der Bauchhöhle und die totale Denervation der Niere beseitigten den Spasmus der Nierengefäße beim hämolytischen Schock nicht. Der Spasmus der Nierengefäße beim hämolytischen Schock ist also peripheren Ursprungs. Das akute Bild des hämolytischen Schocks erinnert lebhaft an das des Histaminschocks, wahrscheinlich spielen histaminähnliche Substanzen beim Zustandekommen des hämolytischen Schocks eine Rolle. *Richter* (*Altona*).

Iljin, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen des hämolytischen Schocks bei der Bluttransfusion. III. Mitt. Experimentelle Beobachtungen der Nierentätigkeit nach Einführung von heterogenem und autohämolysiertem Blut. (Experimentelle Abt. d. Forschungsinst. f. Bluttransfusion in Leningrad.) (Arch. klin. Chir. **181**, 240, 1934.)

Versuche an Hunden mit einmaliger und wiederholter intravenöser Einführung von Menschenblut. Die tödliche Dosis liegt zwischen 15 und 20 ccm pro Kilogramm. Die einmalige Einführung von Menschenblut ruft bei Hunden eine starke Verminderung der Harnabsonderung und Steigerung des Reststickstoffgehaltes im Blut hervor, die ihren Höhepunkt nach 24 bis 48 Stunden erreichen. Die Steigerung des Reststickstoffgehaltes hängt von der Störung der Nierentätigkeit ab. Bei wiederholter Einführung kleinerer Mengen von Menschenblut steigt der Reststickstoffgehalt stärker an als bei einmaliger

Gabe von großen Dosen. Die Tiere gingen bei der 3. Einführung ein. Die Störung der Nierentätigkeit nach Einführung von heterogenem Blut ist offenbar nicht allein als Folge der bei Schocks eintretenden Gefäßerscheinungen zu betrachten; die tiefgreifende Störung der Nierentätigkeit ist vielmehr wahrscheinlich durch toxisch wirkende Stoffe hervorgerufen. Bei Einführung von autohämolysiertem Blut sind die Wirkungen viel geringer. *Richter (Altona).*

Mincev, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen des hämolytischen Schocks bei der Bluttransfusion. IV. Mitt. Ueber den Kalium- und Kalziumgehalt im Blutserum beim hämolytischen Schock. (Experimentelle Abt. d. Forschungsinst. f. Bluttransfusion in Leningrad.) (Arch. klin. Chir. **181**, 250, 1934.)

Nach Einführung von heterogenem oder autohämolysiertem Blut steigt der K-Gehalt im Serum stark an; der Ca-Gehalt schwankt zwischen geringem Anstieg oder einer Senkung. Der Koeffizient K/Ca im Blut steigt beim hämolytischen Schock an. *Richter (Altona).*

Schmitt, Frieda, und **Basse, W.,** Elektrolytgehalt von Plasma und Erythrozyten bei Lebererkrankungen. (Aus der Med. Universitätsklinik Göttingen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **180,** H. 1, 22.)

Bei zwei untersuchten Fällen von Coma hepaticum fand sich eine Erniedrigung der Alkalireserve, eine Erhöhung des Serumeiweißgehaltes und der osmotischen Konzentration, sowie eine deutliche Vermehrung des Natriums in Plasma und Erythrozyten. Bei 4 Leberzirrhosen waren die Ergebnisse weniger einheitlich; die Kaliumwerte des Plasmas waren immer erhöht, die Natriumwerte meist erniedrigt, Cl und Na in den Erythrozyten stets vermindert. K dagegen erhöht. Im Aszites waren dem Plasma entsprechende Cl-Werte vorhanden, dagegen waren Na, K und Ca herabgesetzt. *L. Heilmeyer (Jena).*

Schmitt, Frieda, und **Basse, W.,** Der Mineralgehalt von Plasma und Erythrozyten Herzkranker und seine Beeinflussung durch Pharmaka. (Aus der Med. Universitätsklinik, Göttingen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 1, 32.)

Eine größere Anzahl dekompensierter Herzkranker verhielten sich in bezug auf den Elektrolytgehalt von Plasma und Erythrozyten verschieden. Bei ödematösen Herzkranken fand sich im Plasma eine K-Vermehrung und Ca-Verminderung, während die Erythrozyten eine beträchtliche Speicherung von Cl, Na, K und Ca aufwiesen. Da die Autoren die Verhältnisse in den Erythrozyten als Spiegelbild der Gewebsvorgänge ansehen, so erblicken sie in der Speicherung von Cl und Na ein pathogenetisch wichtiges Moment der Oedementstehung, um so mehr als sie bei nicht-ödematösen Herzkranken keine wesentliche Cl-Vermehrung und dabei eine Na- und Ca-Verminderung bei geringer K-Erhöhung fanden. Durch eine kombinierte Strophanthin-Salyrgan-Behandlung wird die normale Mineralverteilung zwischen Plasma und Erythrozyten wiederhergestellt, was mit Strophanthin allein nicht vollständig gelingt. Das Salyrgan wird deshalb als wichtiges Unterstützungsmittel in der Herztherapie angesehen. Kompensierte Herzfehler und Hypertoniker zeigten keine wesentliche Abweichung von der Norm. *L. Heilmeyer (Jena).*

Strumia, M. M., und **Boerner, F.,** Phagozytosefähigkeit der verschiedenen Zellen des strömenden Blutes bei den verschiedenen Leukämieformen. [Phagocytic activity of circulating cells in the various types of leukemia.] (Bryn Mawr Hospital; und Bakteriol. Institut Univ. von Pennsylvania, Philadelphia.) (Amer. J. of Path. **13**, Nr 3, 1937.)

Festgestellt wurde die Phagozytosefähigkeit der verschiedenen Formen von Blutzellen bei sämtlichen Formen von akuter und chronischer Leukämie und einigen andern Krankheitsbildern, wie auch beim Normalen. Mit 2 verschiedenen Methoden würde in vitro die Phagozytose dieser Zellen gegenüber Staphylokokken und Pneumokokken geprüft. Die Ergebnisse beider Methoden waren sehr gut übereinstimmend. Es fand sich, daß Lymphozyten nie phagozytieren, ebensowenig oxydase-negative Zellen (Hämozytoblasten). Gering ist die Fähigkeit bei oxydasepositiven myeloiden Hämozytoblasten, etwas stärker bei Myeloblasten und Promyeolozyten, und sie nimmt progressiv zu bei Myelozyten, Metamyelozyten und neutrophilen Leukozyten. Die Eosinophilen haben weit geringere Phagozytosefähigkeit als die Neutrophilen, noch weniger anscheinend die basophilen Zellen. Die Monozyten (Monoblasten und Monozyten) phagozytieren in vitro etwas weniger stark als die Neutrophilen.

W. Fischer (Rostock).

Arneth, J., Ueber das qualitative Thrombozytenblutbild bei der chronischen myeloisch-leukämischen Reaktion (myeloische Leukämie) auf Grund von 11 Beobachtungen. (Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 8.)

Es wird über die Plättchenverhältnisse bei jenen Fällen berichtet, bei welchen die quantitativen und qualitativen Leukozytenbefunde bereits eingehend analysiert wurden, so daß die vorliegenden Untersuchungen die Vervollständigung der Blutbefunde dieser Fälle darstellen. Auf Grund der Untersuchungen vermutet Verf., daß die Veränderung des Thrombozytenblutbildes bei der nicht röntgenbestrahlten chronischen myeloischen Leukämie am ehesten als Einwirkung einer Noxe mit verschiedenen positiven und negativen Affinitäten zu den Blutplättchen verständlich erscheint. *Hogenauer (Wien).*

Mettier, St. R., and **Rusk, G. Y.**, Fibrosis des Knochenmarks mit leukämoidem Blutbild. [Fibrosis of the bone marrow (myelofibrosis) associated with a leukemoid blood picture.] (Path. Institut Mount Zion Hospital und Pathol. Institut Univ. of California San Francisco.) (Amer. J. of Path. **13**, Nr 3, 1937.)

Mitteilung von 2 Fällen von Fibrosis des Knochenmarks mit leukämieartigem Blutbild. Im 1. Fall (40jährige Frau), bestand klinisch zunächst Leukopenie und hämorrhagische Diathese, später Milzvergrößerung und Leukozytose. Histologisch in den verschiedenen Organen Befunde, die als aleukämische Myelose gedeutet werden. Im 2. Fall, bei einem 34jährigen Manne, bestand klinisch das Bild einer chronischen myeloischen Leukämie mit schwerer Anämie, und histologisch nur geringe extramedulläre Myelopoese. In beiden Fällen fand sich ausgedehnte fibröse Umwandlung des Knochenmarks.

W. Fischer (Rostock).

v. Jagič, N., und **Klima, R.**, Ueber die diagnostische Bedeutung der Knochenmarkspunktion. (Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 11.)

Nach einem Vortrag. Schilderung der für die verschiedenen Bluterkrankungen charakteristischen Markausstriche. *Hogenauer (Wien).*

Jordan, H. E., Hämoblastische Leukämie. [Hemoblastic leucemia.] (Arch. of Path. **23**, Nr 5, 653, 1937.)

Mitteilung eines Erkrankungsfalles bei einem 18jährigen Mädchen, das mit Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Knochenschmerzen und Drüsenschwellungen am Hals eingeliefert wurde und 8 Tage nach der Einlieferung verstarb. Blutstatus: Erythrozyten 2 Millionen, Leukozyten 640—450000. Ausstrich: Poly. 2, Eosinoph. 0,5, Myelozyten 1, große Ly. 3,5, kleine Ly. 93. Hämoglobin 30 %. In den Ausstrichen fanden sich besonders zahlreich lymphoide Hämoblasten,

Hämozytoblasten, Uebergänge von Erythroblasten zu Normoblasten, in den Ausstrichen vom Knochenmark Hämozytoblasten, Erythroblasten, Normoblasten, Megaloblasten, Myelozyten und Megakaryozyten. In Leber, Milz (660 g) und Nieren wie bei lymphatischer Leukämie lokalisierte Infiltrate aus Lymphozyten und Hämozytoblasten. Knochenmark und Lymphknoten reich an Lymphozyten und Hämoblasten resp. Hämozytoblasten.

Böhmig (Rostock).

Matthes, H. G., Beitrag zu Aetiologie und Verlauf der Panmyelophthise. (Aus der Med. Univ.-Poliklinik, Frankfurt a. M.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 1, 58, 1937.)

An zahlreichen ätiologisch gut durchuntersuchten Fällen von Panmyelophthise und deren Vorstufen, die oft jahrelang in Form von Neigung zu Leukopenie und relativer Lymphozytose dem finalen schweren Zustandsbild vorausgehen, wird gezeigt, daß es meist ein Zusammenwirken mehrfacher Faktoren ist, die dieses Krankheitsbild herbeiführt. Neben chronischen Giftwirkungen (Tetrachlorkohlenstoff, Trichloräthylen, Benzol, Phanodorm) spielen vorausgegangene Infekte, wie Lues, Malaria, Streptokokkeninfektion eine wichtige Rolle. Für den Verlauf der Erkrankung ist weniger die Art des Giftes als die reaktive Verschiedenheit des Knochenmarks von Bedeutung. Chronische Infekte bewirken oft eine Sensibilisierung des Marks in dem Sinne, daß ein sonst unwirksamer chemisch-toxischer Reiz, wie Pyramidon oder Barbitursäurepräparate, Schwermetalle, Salvarsan, die schwere Marklähmung herbeiführt. Ist einmal das volle Bild der Panmyelophthise eingetreten, so ist die Prognose infaust. Nur frühzeitige Erkennung des Schadens gestaltet die Therapie erfolgreich.

L. Heilmeyer (Jena).

Broglie, M., Familiäres Auftreten splenomegaler Zustände. (Aus der Med. u. Nervenklinik der Universität Gießen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 1, 48.)

Mitteilung zweier Fälle, einer 52jährigen Mutter und ihres 29jährigen Sohnes, bei denen sich im Gefolge einer entzündlichen Erkrankung der Gallenwege mit wiederholtem Auftreten von Ikterus allmählich ein Milztumor beträchtlicher Größe entwickelte. Im Blutbild fand sich in beiden Fällen Leukopenie und Thrombopenie. Bei beiden Fällen kam es vorübergehend zu den Zeichen einer hämorrhagischen Diathese. Bei der Mutter trat schließlich eine tödliche Hämatemesis ein. Obduktion fand nicht statt. Beim Sohn wurde eine Milzexstirpation vorgenommen, an deren Folgen er starb. Die Autopsie (Prof. Herzog) ergab eine schwere Leberzirrhose mit derbfaserigem Bindegewebe und Rundzelleninfiltration. Pfortaderäste stellenweise erweitert. Auch die Milz zeigte starke Bindegewebsvermehrung. Milzsinus eng und spaltförmig, Kapsel und Trabekel verdickt. Diagnose: Fibrosis lienis; Prof. Naegeli, der die Präparate durchsah, deutet die Milzveränderungen als Retikulumzellenvermehrung mit plasmazellulärer Infiltration im Sinne einer reaktiv entzündlichen Retikulose. Die Schwierigkeit der Einreihung in bekannte Krankheitsbilder, wie M. Banti, Milzvenenthrombose, Pseudomilzvenenthrombose, atypischen hämolytischen Ikterus und hämolytische Milzanämie, wird eingehend diskutiert und auf das Unbefriedigende der bisherigen Systematik der Milzerkrankungen hingewiesen.

L. Heilmeyer (Jena).

Kunz und **Weber,** Hämosiderose der Milz nach Bluttransfusion. (II. Chir. Univ.-Klinik u. chir. Abt. d. Wilhelminenspitals in Wien.) (Arch. klin. Chir. **181**, 263, 1934.)

In der Milz von Kranken, welche nach einer Bluttransfusion zum Exitus gekommen waren, konnte regelmäßig hämosiderotisches Pigment nachgewiesen werden. Der Grad der Eisenablagerung war in den Fällen, in denen der Tod

2 bis 3 Tage nach der Transfusion eingetreten war, intensiver als bei denen, in welchen der Tod erst nach einer Reihe von Tagen erfolgte. Versuche an Kaninchen hatten das gleiche Ergebnis. *Richter (Altona).*

Fischer, Splenomegalie infolge multipler pulpöser Splenome. (Patholog. Inst., innere u. chir. Abt. d. Stadtkrankenh. Darmstadt.). (Dtsch. Z. Chir. **268**, 552, 1937.)

42jährige Frau war seit ½ Jahr an allgemeiner Mattigkeit, später auch an Schmerzen im Oberbauch und Schwellung der linken Oberbauchgegend erkrankt. Ein im linken Oberbauch feststellbarer derber Tumor erwies sich bei der Operation als die stark vergrößerte Milz. Die exstirpierte Milz wog 2100 g; auf der Schnittfläche zeigte sie mehrere, deutlich abgegrenzte Knoten. Eigentliches Milzgewebe war nur noch am unteren Pol erhalten. Die Geschwulstknoten bestanden aus Pulpagefäßen und Pulparetikulum, weshalb die Bezeichnung pulpöses Splenom gewählt wird. Die Tumoren werden als gereifte, histoide, im klinischen Sinne gutartige Geschwülste aufgefaßt, genetisch als Hamartoblastome. Bemerkenswert ist die Vielzahl und Größe der Splenome. Ein entsprechender Befund ist bisher noch nicht beschrieben.

Richter (Altona).

Schulz, D. v., Zur Frage der angeborenen Gewebsmißbildung in der Milz. (Path. Inst. d. Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.) (Beitr. path. Anat. **99**, 251, 1937.)

Beschreibung von 3 Beobachtungen von knotigen Hamartien der Milz. 1. Bei einer 57jährigen Frau fand sich in der Milz ein walnußgroßer, rundlicher Knoten, der sich durch seinen kompakteren Bau sowie seine hellere Farbe vom umgebenden Milzgewebe abhob, aber histologisch dem umgebenden Milzgewebe sehr ähnlich war. 2. Bei einem 42jährigen Mann fand sich ein dunkelroter, kugeliger Knoten von 5 cm Durchmesser (mit bindegewebigem Zentrum) in der Milz, der histologisch im wesentlichen aus einem kollagenen Bindegewebsgerüst, in dem Milzparenchym im Sinne von venösen Sinus und Pulpagewebe gelegen war, bestand. Die 3. Beobachtung, die bei einem 74jährigen Manne gemacht wurde, war der 2. außerordentlich ähnlich. Verf. stellt die bisher im Schrifttum niedergelegten, entsprechenden Beobachtungen zusammen. Die wie die Milz selbst gebauten Hamartien wird man sehr treffend „Splen in Splene" nennen, die anderen wohl am besten nach dem mikroskopisch im Vordergrund stehenden Parenchym als pulpöse, follikuläre, fibröse usw. Hamartien bezeichnen (vgl. Lubarsch in Henke-Lubarschs Handb. I, 2, 1927.).

Hückel (Berlin).

Mordasini, E., Ueber Splenome (Hamartome) der Milz. (Aus dem Pathol. Inst. Univ. Bern.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 594, 1937.)

Verf. beschreibt bei 6 Fällen Milzgewebsknoten innerhalb der Milz, die als Hamartien und, soweit in der Umgebung Kompressionserscheinungen deutlich waren, als Hamartome aufgefaßt werden. Sie liegen meist subkapsulär, können multipel vorkommen und heben sich vom umgebenden Milzgewebe durch ihren höheren Blutgehalt ab. Eine eigene fibröse Kapsel besitzen sie nicht. Milzkörperchen sind in diesen Knoten selten gut ausgebildet, Trabekel sind schwach entwickelt. Im übrigen entspricht ihr Aufbau demjenigen der sie beherbergenden Milz. Häufig werden Blutungen und Hämosiderinablagerungen angetroffen. Dieser auf eine gewisse Abflußbehinderung hinweisende Befund wird in seiner Deutung ergänzt durch das Vorkommen einer Stapelung von Megakaryozyten in Fällen, bei welchen eine Ausschwemmung von diesen Zellen aus dem Knochenmark auch sonst festzustellen war. Sekundär kann es in den Knoten infolge von Blutungen zu Sklerosierung kommen. Veränderungen des Blutbildes werden bei Splenomen nicht gefunden. *Wurm (Wiesbaden).*

Letterer, E., Hochgradige Milzhyperplasie bei experimenteller, chronischer Phenylhydrazinvergiftung. (Arch. Gewerbepath. **7**, H. 5, 701, 1937.)

Phenylhydrazin findet technische Verwendung als Ausgangsprodukt für die Herstellung von Antipyrin und ähnlicher Pyrazolonderivate. Durch chronische Verabreichung von salzsaurem Phenylhydrazin bei Ratten und Mäusen trat eine hochgradige Hyperplasie der Milz ein. Gleichzeitig erfolgte ein Abbau des Blutes mit starker Pigmentablagerung in der Leber und in der Milz. Die Milz zeigte eine Vermehrung der Sinusendothelien und eine Pulpavergrößerung. An den Nieren fand sich eine Schädigung des tubulären Apparates und reichliche Ablagerung eines feinkörnigen Eisenpigmentes in den Epithelien der Tubuli contorti. Die bei langdauernden Versuchen auftretende Siderose der Leberzellen wird nicht als Abbau, sondern als Ausscheidung überschüssigen Eisens aufgefaßt. Das Knochenmark beteiligt sich nicht am Abbau der geschädigten Erythrozyten, dagegen sind die Lymphknoten mehr oder weniger am Blutabbau beteiligt, was schon aus ihrer Braunfärbung makroskopisch hervorgeht.

Geisler (*Halle a. d. S.*).

Ahronheim, J. H., Die Größe der Milz und das Leber-Milz-Verhältnis. Eine statistische Untersuchung an 1000 Autopsien. [The size of the spleen and the liver-spleen ratio. A statistical study based on one thousand autopsies.] (Arch. of Path. **23**, Nr 1, 33, 1937.)

Statistische Untersuchung über die Milzgröße bei verschiedenem Alter, Geschlecht, Körpergröße und Konstitutionstyp. 75 Krankheiten wurden in 9 große Gruppen gegliedert. Methodisch führt Verf. an, wie falsch Volumenberechnungen aus Größenangaben sind. Das läßt sich an modellierbaren Nachbildungen instruktiv zeigen. Er bezieht sich darum nur auf Gewichtsangaben. Als Standartzahl normaler Gewichte wurde für die Milz 177,5 g, für die Leber 1680 g ermittelt. Abweichungen der Gruppenfälle wurden als „Deviation" notiert. Der Ref. greift einige für den Pathologen wichtige Angaben heraus: A. Milz. 1. kleine Milzen unter 160 g wurden gefunden bei: Hirntumor, Bronchialasthma, Periarteriitis nodosa, Ausblutung, Nervenkrankheiten. 2. Normale Gewichte von 160—195 g bei Atherosklerose, Trauma, Schilddrüsenerkrankung, Vergiftung, Tumoren, aszendierender Nierenerkrankung, chronischer Infektion. 3. Mäßige Vergrößerung bis 400 g bei Lungenentzündung, Tuberkulose, Typhus, Sepsis, Peritonitis, Amyloidosis, Rheumatismus, perniziöse Anämie. 4. Starke Vergrößerung von 400—1000 g bei Lymphosarkom, aleukämische Lymphoblastose, lymphatische Leukämie, Lymphogranulomatose, Leberzirrhose, Banti. 5. Ungewöhnliche Vergrößerung über 1000 g bei Sepsis, Lymphosarkom, lymphatische und myeloische Leukämie, Lymphogranulomatose, Syphilis, perniziöse Anämie, Banti. B. Leber. 1. Untergewichtige Leberfälle unter 1480 g: Schilddrüsenerkrankung, Nervenkrankheiten, Vergiftung, Addison. 2. Normale Gewichte von 1486 bis 1816 g: Atherosklerose, Hirntumor, Periarteriitis nodosa, Bronchialasthma, Diabetes mellitus, Eklampsie, Sarkom, Lappenpneumonie, Syphilis, Tuberkulose, Rheumatismus, Urämie, Herzfehler, Polyzythämie, Leberzirrhose. 3. Mäßige Vergrößerung bis zu 220 g: Hautkrankheiten, Krebs, Bronchopneumonie, Peritonitis, Sepsis, Typhus, Lymphosarkom, Hodgkin, multiple Myelome, perniziöse und aplastische Anämie, Amyloidose. 4. Starke Vergrößerung von 2200—3000 g: lymphatische und myeloische Leukämie, Tumormetastasen in der Milz. 5. Ungewöhnliche Vergrößerung über 3000 g: Krebs, Peritonitis, Sepsis, Leukämie, Lymphosarkom, Hodgkin, Amyloidose, Aktinomykose. — Geschlechtsunterschiede: normaliter wiegt die weibliche Milz 88 % der korrespondierenden männlichen, die weibliche Leber 84 % der männlichen. Das Verhältnis verschiebt sich bei Krankheiten besonders durch Aenderung des Milzgewichtes, während in diesem Verhältnis das Lebergewicht kaum schwankt. Nur bei Tumoren ist das Milzgewicht größer bei Frauen als bei Männern. Das beruht auf der Häufigkeit der Magen- und Darmgeschwülste mit Inanition bei Männern und der Häufigkeit der Uteruskrebse mit Sekundärinfektion bei Frauen. Ein graphischer Vergleich ergibt konstante Gewichtsbeziehung zwischen Lebervergrößerung und Milzvergrößerung, gleichgültig, ob die primäre Vergrößerung an der Leber oder an der Milz beginnt. — Milzgröße in Beziehung zur Körpergröße und zum Konstitutionstyp sowie Milz und Alter finden noch kurze Besprechung. *Böhmig* (*Rostock*).

Pohle, E. A., und Bunting, C. H., Histologische Untersuchungen an der Rattenmilz nach abgestuften Röntgenstrahlendosen. (Aus der Staatsuniversität Wisconsin, Madison, Wisconsin USA. — Aus dem

Englischen übertragen von Dozent Dr. René du Mesnil de Rochemont, Gießen.) (Strahlenther. **57**, 121, 1936.)

Der Bestrahlungseffekt äußert sich im wesentlichen an den in der Milz lagernden oder zirkulierenden Blutzellen. Die Schädigung ist an pyknotischen und zersprengten Kernen in den Malpighischen Körperchen und in den Pulpasinus zu erkennen, die vornehmlich von Lymphozyten, in geringerem Grade auch von Leukozyten stammen. Der Hämosideringehalt der Milzpulpa ist vermehrt. Daneben finden sich agglutinierte Erythrozyten, eine Phagozytose roter Zellen und hämoglobinhaltige Massen, die von zerstörten Erythrozyten stammen. Schädigungen an den Retikuloendothelien, am Endothel der Gefäße und an den Pulpasinus sind morphologisch nicht zu beobachten. In den kleinen Muskelfasern der Media der Arterien ist eine ziemlich konstante Vakuolisation zu beobachten, die einer mangelhaften intrazellulären Oxydation entspricht. Von 5 r an ist bereits mikroskopisch eine Schädigung festzustellen, die nach 30 Minuten auftritt und nach 6 Stunden am deutlichsten erscheint. Nach 24 Stunden ist der Effekt beseitigt. Selbst nach Dosen von 1000 bis 5000 r sind die Malpighischen Körperchen nach 3 Tagen wiederhergestellt. Nur einmal zeigte sich nach 30 Tagen eine leichte Fibrose. *Mardersteig* (*Jena*).

Meyer, R., Steinbildung in der Milz nach Malaria als Krankheitsursache. (Chir. Klinik des „Hadassa"-Krankenhauses Tel-Aviv.) (Wien. klin. Wschr. **1936**, Nr 49.)

35jähriger Mann. Seit frühester Jugend malariakrank. Bei jedem Anfall Schmerzen im linken Oberbauch. Röntgen ergab mehrere kalkdichte Einlagerungen im Milzschatten. Operation (Splenektomie). Das Präparat zeigte zahlreiche bis erbsengroße Konkremente in den Venen unterhalb der Milzkapsel. Pulpa histologisch o. B., kein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Die Beschwerden schwanden nach der Operation vollkommen. Verf. vermutet, daß die Schmerzen in der von Kalkkörpern durchsetzten Milz bei der Kontraktion entstanden, welche zwecks Blutentleerung stattfindet.

Hogenauer (*Wien*).

Tarantino, C., Die ischämische Totalnekrose der Milz. [La necrosi ischemica totale della milza.] (Ist. Patol. Generale Univ. Firenze.) (Arch. Ist. Biochim. Ital. **8**, 413, 1936.)

Um zu sehen, ob die Ligatur der Milzgefäße in ihrem Effekt einer Splenektomie gleichkommt, wurde bei 14 von 18 Kaninchen der Gefäßstiel unterbunden, bei 4 Tieren die Splenektomie ausgeführt. Bei jedem Tier wurde Erythrozytenzahl, Hämoglobin, Retikulozyten, osmotische Resistenz, Leukozytenzahl und -formel bestimmt. Die durch die Ligatur verursachte ischämische Totalnekrose der Milz bewirkt vor allem eine Anämie, die sich unmittelbar nach der Ligatur entwickelt und 20—25 Tage dauert und dem hämolytischen Typ entspricht. Histologisch finden sich verschiedene Organveränderungen. Besonders bemerkenswert ist eine Hypertrogphie und Hyperplasie der Mesenchymzellen mit Phagozytose in der Leber, der Lunge, den Lymphdrüsen und den Nieren. Dieser Befund gibt die Erklärung für das Auftreten und die Art der beobachteten Anämie. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Magnus, H. A., Multiple Milznekrosen. [Multiple necrosis of the spleen.] (J. of Path. **44**, 103, 1937.)

Mitteilung zweier Fälle, die in die Gruppe der Fleckmilz gehören Im ersten Fall (63jähriger Mann) lag eine fast totale Nekrose der Milz vor ohne Veränderung an den Gefäßen, die übrigen Organe waren frei mit Ausnahme vereinzelter kleiner uncharakteristischer Geschwüre am Ileum. Dieser Fall wird zur „toxi-

schen Gruppe“ der Fleckmilz gerechnet. Im zweiten Fall (21jähriger Mann) bestanden Nekrosen von Arterien mittleren Kalibers in Milz, Nieren, Pankreas und Magendarmkanal. Das gewöhnliche Bild der malignen Nephrosklerose lag hier anscheinend nicht vor. Es wird auf die anatomische und ätiologische Vielheit des Bildes der Fleckmilz hingewiesen. *Werner Schmidt* (*Tübingen*).

Tinti, M., Spontane Milzruptur beim Maltafieber. [Rottura spontanea di milza in febbre maltese.] (Osp. C. Ciano Livorno.) (Minerva Med. **28**, Nr 5, 111, 1937.)

Verf. beschreibt einen Fall von spontaner Milzruptur im Beginn der Erkrankung (4.—5. Tag) eines 20jährigen Mannes, der sich mit Maltafieber infiziert hatte. Die Ruptur nahm einen Verlauf „in zwei Zeiten“ und rief ein akutes Hämoperitoneum hervor, das die sofortige Operation erforderte. Auf die Splenektomie hin erfolgte Exitus in Hyperpyressie am 4. Tag trotz eines tadellosen postoperativen Verlaufes und dem Fehlen von Komplikationen. Verf. bespricht nun näher die Frage, ob es zweckmäßig ist, im Beginn solcher septischer Erkrankungen die Splenektomie auszuführen. Die histologische Untersuchung der Milz und die Abstriche von frischer Milzpulpa zeigten nur eine intensive myeloische Metaplasie des Organs. Außer den allgemein bekannten Faktoren fand sich keinerlei ätiologischer Grund für das Entstehen der Milzruptur. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Woldrich, A., Blut- und Stoffwechseluntersuchungen bei Milzlosen. (II. Deutsche Med. Universitätsklinik Prag.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 44, 1935.)

Woldrich berichtet über Nachuntersuchungen an einem Teil (38 Fälle) der in der chirurgischen Klinik der deutschen Universität Prag operierten Milzexstirpierten (s. Wieden, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 13, 1935) in bezug auf das Verhalten von Blutbild, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel nach Milzausfall in den einzelnen Krankheitsgruppen mehr oder weniger lange Zeit nach der Operation.

Es wird kurz auf die in der Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse hingewiesen. Eigene Ergebnisse: Grundlegende Unterschiede hinsichtlich der zur Operation führenden verschiedenen Grundkrankheiten ergaben sich nicht. I. Blutbild: Polyzythämie fand sich nur in 3 Fällen, in den übrigen Fällen bestand eine postoperative Anämie. Mit großer Regelmäßigkeit waren Howell-Jolly-Körper von der 24. Stunde bis zum 20. Jahr nach der Operation nachweisbar. Kugelmikrozytose und Linksverschiebung der Erythrozyten beim hämolytischen Ikterus blieben nach der Operation unverändert bestehen. Die Resistenz der Erythrozyten ist nach der Operation erhöht (Ausnahmen: hämolytischer Ikterus und Hämoglobinurie); in 2 während der Operation untersuchten Fällen zeigten die Erythrozyten des Milzvenenblutes gegenüber denen des Milzarterienblutes eine herabgesetzte Resistenz. Die kurz nach der Operation auftretende, etwa 14 Tage anhaltende Leukozytose fehlte nur in 4 Fällen. Eosinophile und Basophile fehlten fast nie. Zu einer stärkeren Vermehrung der Mononukleären kam es gewöhnlich erst nach einigen Monaten. Von der 3. Woche ab wird eine relative Lymphozytose deutlich, die jahrelang bestehen bleiben kann. Kurz nach der Operation kam es regelmäßig zu einer deutlichen Erhöhung der Thrombozytenwerte, besonders ausgesprochen in Fällen von Thrombopenie; in 3 während der Operation untersuchten Fällen wurden in der Vene niedrigere Thrombozytenwerte gefunden als in der Arterie. Die Veränderungen des Blutbildes werden im wesentlichen auf den Ausfall des hemmenden Einflusses der Milz auf das Knochenmark zurückgeführt. In einem

Fall, in dem die exstirpierte Milz keine leukämischen Veränderungen zeigte und auch sonst kein Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Blutkrankheit bestand, entwickelte sich 11 Monate später eine lymphatische Leukämie (als Folge einer chronischen Sepsis und des Milzausfalles als auslösender Ursache). II. Ergebnisse der Cholesterinfettbelastungen: Die Schätzung des Fettgehaltes nach dem Grad der Trübung des Serums ergab keine eindeutigen Resultate. Die Cholesterinkurve zeigte zwar meist einen abnormen Verlauf, doch ließ sich eine Abhängigkeit von der Dauer der Milzlosigkeit, dem Fehlen der Milz überhaupt oder der Art des Grundleidens nicht erkennen. III. Ergebnisse der Kohlehydratbelastung: Ein eindeutiger Einfluß des Milzausfalles auf den Verlauf der Blutzuckerkurve nach Belastung konnte nicht festgestellt werden. Zusammenfassung der Ergebnisse in Tabellen. *Randerath (Düsseldorf).*

Wieden, L., Ueber Milzexstirpationen und Nachuntersuchungen an Milzexstirpationen. (Chir. Klinik d. Deutschen Universität Prag.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 13, 1935.)

Bearbeitung des Materials von 81 Fällen von Milzexstirpationen der chirurgischen Klinik der deutschen Universität Prag aus den Jahren 1915 bis 1935, geordnet nach den Grundkrankheiten, die jeweils zur Operation Veranlassung gaben: Milzruptur (21 Fälle), Milzabszesse (2 Fälle), Milzinfarkte (7 Fälle), Endokarditis (5 Fälle), thrombophlebitischer Milztumor (4 Fälle), Tuberkulose der Milz (3 Fälle), Thrombopenie (9Fälle), splenopathische Thrombopenie (1 Fall), maligne Thrombopenie (Panmyelophthise) (1 Fall), Hämoglobinurie (1 Fall), hämolytischer Ikterus (13 Fälle), splenomegale Leberzirrhosen (2 Fälle), perniziöse Anämie (9 Fälle), aplastische Anämie (1 Fall), myeloische Leukämie (2 Fälle).

Nach kurzer Darstellung der Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der einzelnen Erkrankungen werden die eigenen Fälle und die Operationserfolge besprochen. *Randerath (Düsseldorf).*

Beneke, Milzruptur bei einem Huhn. Ein Beitrag zur Kenntnis örtlicher Arteriofibrose (Schwangerschaftsmilz). (Virchows Archiv **298**, H. 3, 359, 1937.)

Verf. fand bei der Sektion eines eingegangenen Leghornhuhns eine Milzruptur, die zu Verblutung geführt hatte. Die Ruptur war offenbar die Folge eines schubweise sich vergrößernden Milzhämatoms, dessen Entstehung auf arterielle Berstungsblutung bei einer hochgradigen Intimasklerose der Milzarterien zurückgeführt wird. Eine diffuse hyperplastische Arteriosklerose zeigten außerdem die Kranzarterien, die Art. coeliaco-intestinalis und die A. ovarica. Unter Berücksichtigung ähnlicher Befunde bei einem andern Huhn derselben Rasse (ohne Milzruptur) wird angenommen, daß die Arterienerkrankung die Folge einer funktionellen Ueberbeanspruchung der Bauchgefäße im Zusammenhang mit der starken Legetätigkeit dieser Hühnerrasse sei. Davon ausgehend wird die Entstehung der Arteriosklerose im allgemeinen gestreift, der Bau der Milz und ihres Gefäßsystems in ursächliche Beziehungen zu der Art ihrer hydrodynamischen Belastung gebracht und in Parallele zu der Milzarteriosklerose beim Legehuhn die zu Milzrupturen führenden menschlichen Schwangerschaftsveränderungen der Milz gesetzt. Eine Fülle von Hinweisen kann im kurzen Referat keine Berücksichtigung finden. *Wurm (Wiesbaden).*

Venzoni, M., Ueber die besondere Bedeutung der grünen Fäulnisflecken in Milz und Leber. [Sullo speciale significato delle punteggiature verdi putrefattive della milza e del fegato.] (Ist. Anat. Patol. Venezia.) (Pathologica **29**, Nr 545, 101, 1937.)

Die Untersuchung beschäftigt sich mit dem eigenartigen Befund von typischen dunkelgrünen Flecken, die die Milzkapsel und noch mehr einen Milzquerschnitt wie getüpfelt erscheinen lassen und etwas seltener auch in der Leber zu finden sind. Von den gewöhnlichen grünen Flecken sind sie klar zu trennen. Auf Grund seiner Beobachtungen stellt Verf. fest, daß diese Flecken fast immer in Leichen mit ausgedehnten Dekubitusstellen zu finden waren oder manchmal in Individuen, die an septischer Zystitis oder Pyolitis oder anderen fäulniserregenden Infektionen litten. Histologisch weisen diese grünen Flecken in ihrer Peripherie mehr oder weniger schwere degenerative Prozesse auf, die gegen das Zentrum zu nekrotisch werden. Diese Flecken, in denen Verf. stets Erreger, und zwar vom Proteustyp gefunden hat, seien durch das Eindringen der für Versuchstiere nicht pathogenen Erreger während der Agonie der Krankheit entstanden, ausgehend von den fauligen, gangränösen, pyolitischen oder sonstwie entzündlichen Herden. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Schmid, B., Ueber Karzinommetastasen und isolierten Lymphogranulomknoten der Milz. (Z. Krebsforschg **45**, H. 4, 298, 1937.)

Schm. gibt eine kurze Darstellung der sehr seltenen Milzmetastasen, wobei er nur solche berücksichtigt, die im Milzgewebe selbst als Tochtergeschwülste entstanden, nicht aber von außen her in das Organ eingebrochen sind. Im Ludwigshafener pathologischen Institut konnten innerhalb etwa 15 Jahren bei 6462 Obduktionen vier Fälle (= 0,48 %) beobachtet werden. Diese vier Fälle werden kurz mitgeteilt.

In einem 5. Falle, der ebenfalls als Milzmetastase imponierte, war aus dem mikroskopischen Bilde abzulesen, daß zu Beginn der Erkrankung die Milz in ihrer Abwehr ein derbes Narbengewebe lieferte, daß danach aber bei offensichtlich veränderter allgemeiner Reaktionslage jegliche Widerstandskraft der Milz gegen das vordringende Geschwulstgewebe daniederlag.

In einem 6. Falle handelte es sich im Gegensatze zu dem makroskopischen Eindruck einer krebsigen Erkrankung um eine Lymphogranulomatose, die als krebsähnlicher Dickdarmtumor mit vereinzelten Lymphdrüsen und einer einzigen Knotenbildung in der Milz in Erscheinung getreten war.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Lützow-Holm, G., Lymphogranulomatose. (Norsk Magas. Laegevidensk. **6**, 695, 1937.)

Lymphogranulomatose ist keine tuberkulöse Krankheit. Werden Tuberkelbazillen gefunden, die bei Meerschweinchen im Experiment Tuberkulose hervorrufen, so sind sie sekundäre Ansiedler. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Malavasi, W., Ueber das maligne Lymphogranulom in der Kindheit. [Sul linfogranuloma maligno nell'infanzia.] IV. Congr. Sez. Venezia Euganea, 31. 5. 1936.) (Osp. Civile Venezia.) (Pediatr. **45**, f. 1, 89, 1937.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Lymphogranulom in Kindern und vervollständigt sie durch röntgenographische, histologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Im dritten Fall, in dem die histologische Untersuchung nach Probeexzision negativ gewesen war, wurde bei der Sektion die Diagnose eines Paltauf-Sternbergschen Lymphogranuloms bestätigt. Zunächst geht Verf. auf die differentialdiagnostischen Symptome mit den klinisch verwandten Formen ein. Sodann schildert er den Blutbefund, der fast stets eine Anämie mit mäßiger Leukozytose ergeben hat, die jedoch stets von einer beträchtlichen prozentualen Vermehrung der neutrophilen, polynukleären Zellen begleitet war (70—90 %). Eine Eosinophilie, die nach Favre und Colrat das

Hauptkennzeichen sei, ist hingegen sehr selten. Nur der histologische Befund ist — wenn auch zunächst negativ, wie im 3. Fall — unzweifelhaft beweisend für die Diagnose eines malignen Lymphogranuloms. Den dritten Fall mit medastinischen Lokalisationen glaubt Verf. klinisch der sogenannten adenopleuralen Form von Merklen und Wolf zuteilen zu dürfen.

G. C. Parenti (Modena).

Hirsch, E. F., Primäres Lymphosarkom der Leber mit Metastasen im Knochenmark und sekundärer Anämie. [Primary lymphosarcoma of the liver with metastases to the marrow and secondary anemia.] (Arch. of Path. **23**, Nr 5, 674, 1937.)

Erkrankung eines 37jährigen Mannes mit Schwäche, Ikterus, Gewichtsverlust und Anzeichen einer perniziösen Anämie. Obduktion: Leber 2200 g, Pfortader am Hilus beginnend ummauert von grauweißlichem Geschwulstgewebe, das in die Venenintima eingebrochen war. Vergrößerung der portalen, gastrischen und subpleuralen Lymphknoten. Metastasen in Rippen, Sternum und Lendenwirbel gleichartig. *Böhmig (Rostock).*

Oliveira, G. de, Ueber die Stellung der Retothelsarkome im System der Lymphdrüsengeschwülste. (Aus dem Pathol. Inst. Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 464, 1936.)

Auf Grund der Untersuchung von 20 Fällen mit Retothelsarkom wird versucht zu einer Gruppierung dieser Geschwülste unter dem Gesichtspunkt der Differenzierung zu kommen, ähnlich wie das Oberling bei den Knochenmarksarkomen getan hat. Es werden 6 Gruppen unterschieden: 1. Zytoplasmatisch-synzytiale, afribrilläre Form (Eindruck einer reinen Kernkultur, keine Zellgrenzen, plump-plasmatisches Synzytium). 2. Zytoplasmatisch-synzytiale, fibrilläre Form (Auftreten argentophiler Fibrillen, sonst Bild wie 1). 3. Fibroretikulo-synzytiale Form (sternförmige Zellen, gut entwickeltes Retikulum, deutliche Zellgrenzen, basophiles Plasma, grobes synzytiales Netz). 4. Fibrozellular differenzierte Form (Aehnlichkeit mit der reifen Form des Lymphdrüsenretikulums). 5. Polymorphzellige Form (fibrillär differenziertes Retothelsarkom mit einkernigen Riesenzellen). 6. Retothel-lymphosarkom (Typus der 4. Gruppe mit Lymphozytopoese). Zur allgemeinen Charakterisierung der Retothelsarkome wird hervorgehoben: Große Neigung zur Generalisierung, häufigeres Befallensein der oberen Körperhälfte, besondere Bösartigkeit der abdominal lokalisierten Fälle, Vorkommen isolierter Organtumoren (ein Fall von primärem Retothelsarkom der Leber), Beginn der Erkrankung häufig nicht in einem einzelnen Lymphknoten, sondern in einer Lymphknotengruppe.

Wurm (Wiesbaden).

Wätjen, J., und **Reimann, W.,** Ueber Veränderungen der Halslymphknoten bei banaler und toxischer Diphtherie. (Path. Inst. der Univ. Halle.) (Beitr. path. Anat. **99**, 115, 1937.)

Sorgfältige Untersuchung der Halslymphknoten bei 13 Fällen von maligner toxischer Diphtherie und bei 11 Fällen von banaler Diphtherie, die tabellarisch genau wiedergegeben werden. Es ergab sich, daß an den Halslymphknoten bei toxischer und banaler Diphtherie wohl Unterschiede in Ausdehnung und Form der Lymphknotenveränderungen und ihrer Umgebung festzustellen waren, daß sie aber doch nicht von grundsätzlicher Verschiedenheit waren. Bei beiden Diphtherieformen kommen herdförmige hämatogene und diffuse lymphogene Nekrosen vor, wobei jedoch bei der malignen toxischen Diphtherie die Nekrosen vom Sinustypus eine viel größere Verbreitung und Häufigkeit haben. Die Lymphknotenveränderungen bekommen bei der malignen toxischen Form ihr charakteristisches Gepräge durch die starke Giftausschwemmung vom

schwer erkrankten Tonsillenbereich her und durch die hochgradige Hinfälligkeit des Lymphknotengewebes diesen Giften gegenüber. Bei der banalen Diphtherie steht die Giftzuführung auf dem Blutwege und damit der herdförmige Charakter der toxischen Nekrosen im Vordergrunde. Möglicherweise kommt hier eine weniger starke lymphogene Giftausschwemmung neben einer geringeren Giftkonzentration und besseren Gewebsimmunitätslage zum Aus-Ausdruck. *Hückel (Berlin).*

Rouvière, H., und **Valette, G.,** Ueber Regeneration der Lymphknoten und Wiederherstellung der unterbrochenen Lymphzirkulation in einer Lymphbahn. [De la régénération des ganglions lymphatiques et du rétablissement de la circulation interrompue dans une voie lymphatique.] (Laborat. d'Anat. Fac. de Méd. Paris.) (Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 2, 79, 1937.)

Bei 50 Kaninchen wurde nach vorheriger subkutaner Methylenblauinjektion, durch welche die Lymphknoten besser sichtbar gemacht wurden, der fast immer isoliert vorhandene Popliteallymphknoten entfernt. Die Mehrzahl der Tiere zeigte nach 1 Monat keine Regeneration des Lymphknotens, wenn man diesen sorgfältig präpariert hatte, bevor man ihn entfernte. Verff. erklären die bisherigen Mitteilungen über eine Lymphknotenregeneration nach vollständiger Entfernung (Bayer, Hammerschlag, Ritter, Groot u. a. m.) durch den Umstand, daß man immer mit der Möglichkeit von mikroskopisch kleinen Lymphknoten rechnen muß, von welchen eine etwaige Regeneration ausgehen kann, die aber an der gewählten Stelle beim Kaninchen praktisch nicht vorkommen.

Wenn man vom Popliteallymphknoten bis zu $^4/_5$ entfernt hat und die abführenden Lymphbahnen auf einer Länge von 2 cm reseziert hat, so findet nach 2—3 Monaten eine Regeneration statt, welche in einigen Fällen bis zu $^3/_4$ der ursprünglichen Größe betragen kann. Oft fehlten einige zuführende Lymphbahnen, die Lymphe wurde über kollateralem Wege anderen nahen Lymphbahnen zugeführt; in anderen Fällen (bei 4 von 15 Tieren) wurde keine Regeneration festgestellt. In den Fällen, wo eine Regeneration stattfand, wurde sie in deutlicher Abhängigkeit der Zahl der überbliebenen zuführenden Lymphgefäße gefunden. Weiterhin ist die Regeneration von der Verteilung der Lymphbahnen an der betreffenden Stelle weitgehend abhängig: wenn reichliche Anastomosen oder Ableitungswege bestehen, so wird der Lymphknoten keine Regeneration erfahren. Da die Lymphgefäßverteilung in großem Maße von Tier zu Tier wechselt, ist die Regeneration der Lymphknoten ein inkonstantes Ereignis. Die abführenden Wege werden zum Teil durch Reste des Vas efferens, zum Teil aber auch durch zuführende Bahnen, in welchen die Lymphe in retrograder Richtung fließt, wiederhergestellt. Nach Entfernung eines großen Lymphknotens wird die Lymphe über präexistierende, jedoch an eine neue Funktion angepaßte kollaterale Bahnen abgeführt; teilweise aber werden Lymphbahnen neugebildet. Es werden die Verhältnisse beim Kaninchen in ausführlicher Weise beschrieben. *Roulet (Davos).*

McMaster, Ph. D., Die Lymphbahnen und der Lymphfluß in der ödematösen Haut von Menschen mit Herz- und Nierenleiden. [The lymphangitics and lymph flow in the edematous skin of human beings with cardial and renal disease.] (J. of exper. Med. **65**, 373, 1937.)

Die Lymphzirkulation der Haut bei Patienten mit Oedemen—akuten und chronischen Nephritiden, dekompensierte Herzleiden wird nach der oben



beschriebenen Methode geprüft. Die Lymphgefäße sind bei Nieren- und Herzkranken mit Oedemen erweitert; bei den letzteren am stärksten. Während sich in den Lymphbahnen der Nephritiker ein vermehrter oder wenigstens normaler Lymphstrom nachweisen läßt, ist er bei den Herzleidenden stark verringert oder gleich null; oft ist ein retrograder Lymphstrom zu beobachten. Beim Nierenkranken findet eine vermehrte Flüssigkeitsabgabe aus den Blutbahnen, bei unverminderter Blutzirkulation, in die Gewebe, und ein ebenfalls erhöhter Abtransport über die Lymphbahnen statt. Das Stagnieren der Lymphe beim Herzkranken dürfte am ehesten durch eine Klappeninsuffizienz der Lymphgefäße auf Grund ihrer starken Erweiterung zu erklären sein; aus dem gleichen Grund ist auch eine retrograde Lymphströmung beim Herzkranken möglich.

Koch (*Sommerfeld*).

McMaster, Ph. D., Veränderungen der Hautlymphgefäße und des Lymphstromes beim Menschen unter normalen und pathologischen Bedingungen. [Changes in the cutaneous lymphatics of human beings and in the lymph flow under normal and pathological conditions.] (J. of exper. Med. **65**, 347, 1937.)

Durch intradermale Injektion von 0,01—0,04 ccm eines blauen Vitalfarbstoffes (Patend Blue V) gelingt es, die Hautlymphbahnen und den Lymphfluß in ihnen darzustellen. Der Farbstoff erreicht bald die tieferen, größeren, subkutanen Lymphbahnen, die sich als deutlich sichtbare Streifen abzeichnen. Die Länge und Schnelligkeit des Auftretens dieser Streifen ist Maßstab für die Intensität der Lymphzirkulation. Der Farbstoff wird bald an den Injektionsstellen in die Lymphbahnen aufgenommen. Die oberflächlichsten Hautlymphbahnen weichen bei den meisten gesunden Personen nur wenig voneinander ab. Einzelne grobe Variationen, insbesondere der Weite, ohne daß irgendein erkennbarer Grund vorgelegen hätte, können nicht erklärt werden. Im ruhenden, horizontal liegenden Arm oder Bein ist nur geringer Lymphfluß, der sich bei Erwärmung, Bewegung (auch passive), Muskelarbeit, Massage u. ä. erheblich verstärkt. Die Lage eines Gliedes ist von besonderer Bedeutung: im ruhenden, vertikal herabhängenden Arm ruht der Lymphfluß fast völlig, obwohl sich der Flüssigkeitsgehalt des Gliedes vermehrt; im vertikal gehobenen Arm ist der Lymphfluß sehr schnell. Ebenso sind die Umlaufsverhältnisse am Bein: bringt der sitzende Mensch das Bein in Horizontallage, so setzt sofort ein vermehrter Lymphstrom ein. Wird am Oberarm eine geringe oder mäßig starke Stauung ausgeübt, so verringert sich bzw. sistiert der Lymphfluß obwohl das Glied eine zunehmende Stauung aufweist. Die größte Lymphzirkulation setzt nach Aufhebung der völligen Absperrung des Blutumlaufes ein. In der, in der Umgebung der Staubinde auftretenden ischämischen Zone sind die Lymphgefäße sehr eng, während sie in den übrigen bläulich-rosaroten Hautbezirken stark erweitert sind; aus beiden Gebieten setzt nach Aufheben der Stauung ein gleich intensiver Lymphabfluß ein. In der Haut verteilte Farbstoffanteile werden durch Saugen an einer umschriebenen Hautstelle vermehrt in die dem Hautbezirk zugehörigen Lymphbahnen gebracht. *Koch* (*Sommerfeld*)

Koplik, L. H., Experimentelle Erzeugung von Blutungen und Gefäßveränderungen in Lymphknoten: Eine Erweiterung des Shwartzmanschen Phänomens. [Experimental production of hemorrhage and vascular lesions in lymph nodes: an extension of the Shwartzman phenomenon.] (J. of exper. Med. **65**, 287, 1937.)

Nach vorbehandelnder Injektion von Meningokokken- und Typhusbazillenkulturfiltraten in die Lymphbahnen des unteren Bauchraumes oder in die Haut kann durch nachfolgende intravenöse Injektion des homologen Filtrates

in den zugehörigen Lymphknoten ein Shwartzman-Phänomen bei Kaninchen ausgelöst werden. In dem Lymphknoten finden sich schon grob sichtbare Blutungen, histologisch Schwellungen, Verfettungen und Ablösung der Endothelien in Venen und Kapillaren, neben Thrombosen in diesen. Die Arteriolen sind wenig beteiligt. Nach der Injektion des Filtrates in die afferenten Lymphbahnen oder die Haut allein, ohne nachfolgende intravenöse Filtratzufuhr, ist in den zugehörigen Lymphknoten nur eine entzündliche Reaktion nachweisbar, aber keine wie oben skizzierten Gefäßveränderungen, Thrombosen und Blutungen. *Koch* (*Sommerfeld*).

Fleischhacker, H., und **Klima, R.**, Zellbilder von Lymphknotenpunktaten und ihre diagnostische Verwertbarkeit. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 17.)

Bei der Schwierigkeit unter allen Umständen eine Probeexzision erkrankter Lymphknoten durchzuführen wird die Probepunktion mit einer 20-ccm-Spritze und dicker Nadel empfohlen. Normalerweise finden sich ausgereifte Lymphozyten, einzelne Lymphoblasten und Retikulumzellen. Bei der lymphatischen Leukämie sieht man mehr oder weniger unreife Lymphoblasten teilweise in Kernteilung. Auffällig ist eine Vermehrung der Retikulumzellen mit deutlicher Phagozytose. Bei myeloischer Leukämie gelingt besonders in den Schlußphasen der Nachweis myeloischer Elemente. Auch Metastasen maligner Tumoren und Lymphogranulomatose lassen sich feststellen. Bei der Lymphogranulomatose beruht die Diagnose im wesentlichen auf dem Nachweis der Sternbergschen Riesenzellen und ihrer Vorstufen. Bestrahlte lymphogranulomatöse Lymphknoten zeigten Reichtum an Fibroblasten. Das Verfahren erscheint also durchaus empfehlenswert. *Krauspe* (*Königsberg*).

Racz, Beiträge zu den entzündlichen Erkrankungen des Lymphdrüsensystems der Beckenhöhle. (Arch. klin. Chir. **187**, 187, 1936.)

Bericht über eine akut entzündliche Erkrankung der Beckenlymphdrüsen, welche in Abzeßbildung übergehen kann. Ursache wohl Infektion auf dem Lymphwege. *Richter* (*Altona*).

Hemmler, G., Ueber Lymphangitis simplex des Ductus thoracius bei Entzündung der serösen Häute. (Path. Inst. Universität Bern.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 3, 1937.)

Die Untersuchungen erfolgten in Fällen von Peritonitis und Pleuritis. Das Material wurde in folgende Gruppen eingeteilt: 1. Peritonitis fibrinopurulenta diffusa; 2. Peritonitis sero-fibrinosa diffusa, 3. Peritonitis purulenta localisata, 4. Empyema pleurae und Pleuritis sero-fibrinosa. Nach kurzer Besprechung der Technik und der normalen Histologie der Wandung und des Inhaltes des Ductus lymphaticus erfolgt die Besprechung der einzelnen Fälle. Das Ergebnis ist folgendes: 1. In 13 der 16 Fälle von P. fibrinopurulenta diffusa fanden sich histologische Veränderungen, und zwar Thromben (7 Fälle), Wandinfiltrate (5 Fälle), vermehrte Leukozyten in den Vasa vasorum und im Lumen des Ductus. 2. Bei den 6 Fällen von P. sero-fibrinosa diffusa waren die Veränderungen geringfügiger als in der 1. Gruppe: 2 Fälle mit Thrombenbildung (ohne Fibrin), die jedoch beide schwerere Prozesse darstellten, nur in einem Fall Wandinfiltration, ebenfalls in einem Fall Vermehrung der Leukozyten in der Lymphe. 3. In 10 Fällen von P. purulenta localisata (7) bzw. Eiterungen im Quellgebiet des Ductus außerhalb der Peritonealhöhle (3) zeigten 5 einen völlig negativen Befund. Zweimal wurden Thromben gefunden mit Leuko- und Lymphozytenvermehrung in der Lymphe. Bei den 2 positiven Fällen der Bauchhöhle waren wiederum die Prozesse schwerer als in den 5 negativen. Bei den 3 anderen

Fällen hatte einer einen positiven Befund, jedoch lag hier eine Komplikation durch Bronchopneumonie und eitrige Bronchitis vor. 4. Von den 7 Fällen von Pleuraempyem und Pleuritis sero-fibrinosa zeigte nur 1 Veränderung mit Thromben und leichter Leukozytenvermehrung der Lymphe. Die Wandung des Ductus war auch hier frei. Zur Kontrolle wurden die 9 Karzinomfälle und 2 Fälle von Peritonitis tuberculosa untersucht. Bei den Karzinomfällen zeigten nur 2 eine leichte Vermehrung der Leuko- und Lymphozyten im Lumen. Bei den Tuberkulosefällen und 10 weiteren Kontrollen kein Befund. Verf. hält die gefundenen histologischen Veränderungen für Zeichen einer Lymphangitis simplex. In Verbindung mit den zum Teil ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen werden als Ursache dieser Lymphangitis sowohl Bakterien wie auch Toxine angesprochen. Im Gegensatz zur eitrigen Lymphangitis führt die Lymphangitis simplex des Duktus nicht zu anatomischen Veränderungen im übrigen Körper, jedoch spielt der Duktus bei der Toxinresorption aus der Bauchhöhle eine wesentliche Rolle. *Matzdorff* (*Berlin*).

Csermely, H., Ueber die Hautveränderungen bei Hühnerleukose. (Allatorvosi Lapok [ung.] **1936**, Nr 18.)

Verf. teilt zwei heterotope lymphoid leukämische Fälle von Hühnerleukose mit, welche in Form multipler Geschwülste auftraten. An der Haut der Hühner finden sich linsen- bis nußgroße, teils geschwürige, aber in die Nachbarschaft nicht hineinwuchernde Knoten, welche histologisch überwiegend aus mittelgroßen und großen Lymphozyten bestehen. Neben den hochgradigen Hautveränderungen kann man die Veränderungen der inneren Organe nur mikroskopisch feststellen. *Görög* (*Szombathely*).

Gottron, H., Zur Leukämie der Haut. (Univ.-Hautklinik, Breslau.) (Med. Klin. **1937**, Nr 11/12.)

Nach einem Ueberblick über die Häufigkeit leukämischer Hautveränderungen vergleicht Verf. das Verhalten der Häufigkeit von Myelosen und Lymphadenosen. Dabei zeigt sich, daß etwa 10 % der Leukosen einer Dermatologischen Klinik Myelosen sind, während die Zahlenangaben der pathologischen Anatomen für beide Krankheitsformen annähernd gleiche Werte und die der inneren Mediziner sogar für die Myelosen einen höheren Anteil aufweisen. Die Frage, ob die leukämischen Prozesse in der Haut einer histiogenen Proliferation oder einer hämatogenen Einschwemmung ihre Entstehung verdanken, ist auf Grund der Beobachtung von aleukämisch-myeloischen Hautleukämien zugunsten der histiogenen Proliferation, d. h. der autochthonen Entstehung zu entscheiden. Wichtig ist hierbei der Nachweis, daß nicht einfache leukämische Infiltrate, sondern lymphadenoide Metaplasien der Kutis vorliegen. Verf. geht auf die Häufigkeit und Erscheinungsbilder der leukämischen Haut-Schleimhautveränderungen im einzelnen ein. — Der Herpes zoster kann, besonders wenn er in seiner generalisierten Form auftritt, insofern Ausdruck einer Leukämie sein, als er oft in Beziehung zu leukämischen Blutungen oder selbst zu leukämischen Infiltraten im Bereich der Spinalganglien zu bringen ist. In den Zosternärbchen hat man außerdem wiederholt die nachträgliche Entwicklung leukämischer Infiltrate beobachtet. Durch diese Befunde wird die Frage der Entwicklung von leukämischen Hautinfiltraten auf traumatogene und sonstige Reize hin aufgeworfen. Diese Möglichkeit muß auf Grund entsprechender Beobachtungen bejaht werden. Die Zeit zwischen Einwirkung des Traumas bis zur Entwicklung der Infiltrate beträgt im allgemeinen mehrere (2—9) Monate. Dabei muß betont werden, daß von echter Leukämie die als „Lymphozytom" bezeichneten Gewebsreaktionen abzutrennen sind, die sich nach Traumen bzw.

im Gefolge von Entzündungsreizen entwickeln und nach Abklingen dieser Reize noch lange fortbestehen können. Auf die differentialdiagnostischen Unterschiede der beiden Hautveränderungen geht Verf. ein und bespricht schließlich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Tuberkulose und Leukämie. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Haut

v. Oppolzer, R., Gasphlegmone als Folge von Benzininjektion. (I. Chir. Univ.-Klinik Wien.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 74, 1935.)

Kurze Mitteilung über einen Fall von Gasphlegmone, die als Folge einer irrtümlich vorgenommenen subkutanen Injektion von 1—2 ccm Benzin in die Ellenbeuge auftrat. Sofort Nachspritzen von 20 ccm Kochsalzlösung subkutan und Inzision. Am folgenden Tag starke, schmerzhafte Anschwellung des ganzen Oberarmes, Rötung und Blasenbildung der Haut, Luftemphysem bis zum Schultergürtel, hohe Temperaturen. Mehrfache Inzisionen: es entleert sich fleischwasserähnliche Flüssigkeit, die bakteriologisch steril ist. Die Faszien sind dick sulzig infiltriert, Muskulatur unverändert. Im weiteren Verlauf Oedem des Unterarmes, Erysipel, Kontraktur des Ellenbogengelenkes. Heilung der Wunden erst nach Monaten.

Das Benzin verdampft bei Körpertemperatur rasch; das entstehende Gas wird von subkutanen Gewebe aus außerordentlich schlecht resorbiert. Infolgedessen kam es auch nicht zu einer Allgemeinintoxikation, wie bei Einnahme von Benzin per os. Es ist bisher nur noch ein einziger Fall von Gasphlegmone infolge von Benzininjektion veröffentlicht worden. Therapeutisch erscheint die Inzision, die das Gas entweichen läßt und so die starke Spannung vermindert, unerläßlich. Es wird darauf hingewiesen, daß das Benzin infolge seiner Lipoidlöslichkeit sowohl von Haut, als auch von Schleimhäuten leicht resorbiert wird und daß es schon nach Benzinwaschungen der Haut (besonders bei Kindern) unter Umständen zu Vergiftungserscheinungen kommen kann.

Randerath (Düsseldorf).

Baumann, R., Ein Beitrag zur Klärung der Aetiologie der Mycosis fungoides des Hundes. (Path.-anat. Inst. d. tierärztl. Hochschule Wien.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 241, 1937.)

Es wird ein Fall von innerer Mycosis fungoides beschrieben (Sektionsbefund). Auf Grund der Ergebnisse von Tierversuchen und Kulturen kommt B. zu der Ueberzeugung, daß es sich bei den in Gewebsschnitten bei Mycosis fungoides des Hundes nachweisbaren säurefesten Bazillen um wenig virulente Tuberkelbazillen des Typus humanus handelt. Doch scheinen weitere Untersuchungen an Tieren mit Hautveränderungen erforderlich.

Randerath (Düsseldorf).

Venzoni, M., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die experimentelle Hauttuberkulose des Meerschweinchens mit Typus humanus und Typus bovinus. [Osservazioni anatomo patologiche sulla tubercolosi cutanea sperimentale della cavia con ceppo umano e bovino.] (Ist. Anat. Patol. Venezia.) (Giorn. Veneto Sc. med. **10**, 1, 9, 1937.)

In der Haut des Meerschweinchens führt die Inokulation des Tuberkelbazillus vom Typus humanus oder vom Typus bovinus sei es durch Skarifikation, sei es durch intradermische Einspritzung immer zu einer dauernd lokalisierten tuberkulösen Veränderung. Bei der intradermischen Einspritzung bilden sich meist ulzerierende Formen, während bei den Skarifikationen Krustenbildungen vorwiegen. Diese Unterscheidung ist aber nur anfangs möglich,

weil später diese letzteren ebenfalls einen ulzerierenden Verlauf nehmen. Die Hautverletzungen haben ähnlich wie beim Menschen, nur in etwas geringerem Grade, die Tendenz sich örtlich zu verbreiten; vorwiegend und früher kommt es aber stets zur Ausbreitung auf die inneren Organe. Bei der Intradermainjektion erscheint ferner die typische Hautreaktion in der Form eines Knötchens, das sich in der Folge ulzeriert, viel früher, als die durch die Skarifikation hervorgerufene, erst noduläre, dann krustöse Form. Beim Vergleich der örtlichen Läsionen der beiden Formen mit ihrer Ausbreitung auf den Gesamtorganismus, hat Verf. festgestellt, daß bei der ulzerierenden Form die Tuberkulose viel rascher die inneren Organe befällt, und zwar dabei vorwiegend die Milz, die Lunge und die Leber. Die Hautveränderungen bieten ein histologisch ganz untypisches Bild: es fehlen die Verkäsung, die infiltrativen knotigen Formen und die Riesenzellen, und die Infiltration ist vorwiegend vom lymphozytären Typ. *G. C. Parenti (Modena).*

Schultze, W., Strahlenschädigungen bei der Behandlung von Hauttuberkulösen. (Aus der Universitäts-Hautklinik und der Lupusheilstätte Gießen.) (Strahlenther. **57**, 165, 1936.)

Es wird an Hand von zahlreichen Abbildungen auf die Gefahr der Strahlenschädigung bei der Röntgenbehandlung von Lupuskranken hingewiesen. Die Gefahr ist deswegen so groß, weil über die höchst zulässige Gesamtdosis nichts bekannt ist. Die lupuskranke Haut reagiert auf Röntgenstrahlen außerordentlich unterschiedlich. Hinzu kommen unberechenbare Reizungen der Haut durch vorangegangene oder folgende Behandlungen. Auch Grenzstrahlentherapie ist nicht gefahrlos. *Mardersteig (Jena).*

Köhler, A., und Brock, W., Chronische Berufsröntgenschädigung der Zehen, Fußrücken und Vorderseite der Unterschenkel. (Strahlentherapie **57**, 49, 1936.)

Bei einem Röntgenologen werden atrophische und hypertrophische Röntgenschädigungen der Haut der Zehen, Fußrücken und Unterschenkel beschrieben. Die Veränderungen an den Unterschenkeln waren rechts stärker als links ausgeprägt, da der Kranke wegen Varizen jahrelang rechts einen Gummistrumpf trug, der einen großen Teil der weichen Strahlen absorbierte. Die Veränderungen entstanden durch kleinste Dosen von z. T. sehr weichen Strahlen im Laufe von mehreren Jahrzehnten, da der Arzt früher Unterschenkel und Füße nicht genügend schützte. Zeichen maligner Degeneration bestanden nicht.

Mardersteig (Jena).

Bolsi, D., und Conte, E., Strahlenempfindlichkeit der Haut, morphologische Konstitution und neurovegetativer Tonus. (Aus dem Neurologischen und Psychiatrischen Institut und dem Röntgeninstitut der Universität Turin.) (Strahlenther. **57**, 488, 1936.)

Die Strahlensensibilität der Haut wird durch allgemeine konstitutionell gebundene Anomalien des neurovegetativen Tonus nicht beeinflußt, die dagegen mit oder ohne Anomalien der inneren Sekretion bei der Hautpigmentierung eine Rolle spielen. *Mardersteig (Jena).*

Roffo, A. E. jr., Ionisierung der Haut durch Ultraviolettstrahlen. Ihre Beziehung zum Hautkrebs. [Ionización de la piel por las irradiaciones ultravioletas. Su relación con el cáncer cutáneo.] (Bol. Inst. Med. exper. Buenos-Aires, Anno 13, Nr 42, 1936.)

Durch Einwirkung von Ultraviolettstrahlen wird in der Haut eine sehr hohe Ionisierung hervorgerufen. Diese ist proportional der Bestrahlungsdosis, umgekehrt proportional der seit der Bestrahlung vergangenen Zeit. Sie ist

größer bei weißer Haut als bei brauner und infolge Sonnenbestrahlung pigmentierter Haut. Sie ist geringer in den nicht von Kleidung bedeckten Hautbezirken, als in den Hautbezirken der bekleideten Körperteile. Abschließend erörtert Verf. die Beziehungen zwischen Einwirkungen von Ultraviolettstrahlen auf die Haut, Bedeutung des Erythems, Aetiologie des Hautkrebses und Bedeutung der Sonnenstrahlung. *C. Neuhaus (Oldenburg).*

Astuni, A., Klinische Untersuchungen über die Nervensensibilität der neoplastischen Gewebe. [Ricerche cliniche sulla sensibilità nervosa dei tessuti neoplastici.] (Clin. Chir. Univ. Milano.) (Tumori **11**, f. 2, 189, 1937.)

Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich, daß in den ulzerierten, bösartigen Hautgeschwülsten alle Arten der nervösen Sensibilität erhalten sind; daß diese aber verschwindet, wenn die Ulzeration sich ausdehnt und in die Tiefe geht. Was die umstrittene Frage des Bestehens von Nervenfasern in bösartigen Geschwülsten betrifft, so erlaubt dieser vom Verf. festgestellte Unterschied zwischen dem völligen Erhaltensein der Nervenempfindung in den Anfangsstadien der Tumoren und ihrem fast völligen Verschwinden im Spätstadium, wenigstens provisorisch eine Annäherung der auf Grund der morphologischen Studien gewonnenen Ansichten der Autoren an die klinischen Ergebnisse. Das von den Autoren festgestellte Erhaltensein und die Vervielfältigung von Nervenfasern bezieht sich hauptsächlich auf die präkanzerösen Zustände und die Frühstadien der Geschwulstentwicklung, während in den späteren Stadien eine Degeneration und völliger Schwund der Nervenfasern gefunden wurde. *G. C. Parenti (Modena).*

Springorum, W., Kreislaufregulationen in thermisch beeinflußter Haut. (Physiol. Inst. Univ. Göttingen.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 5, 644, 1937.)

Die Hautdurchblutung wurde am Hundeohr mit der Reinschen Thermostromuhr gemessen und die Wirkung von intravenös zugeführten vasokonstriktorischen (Adrenalin) und vasodilatatorischen Substanzen (Histamin, Azetylcholin) auf die im Warmwasserbad erweiterten Hautgefäße beobachtet. Die Wirkung des Adrenalins war durch die bestehende Wärmedilatation nicht beeinflußt, dagegen die des Histamins und des Azetylcholins gehemmt. Die Adrenalinversuche zeigen, daß die Wärmedilatation nicht durch einen Azetylcholinähnlichen Stoff veranlaßt sein kann, denn nach früheren Erfahrungen ist Adrenalin in einem durch Azetylcholin erweiterten Gefäßgebiet unwirksam. Mit der Arbeitshyperämie des Muskels, die nutritiv bedingt ist, kann die Wärmehyperämie der Haut bei lokaler Erwärmung nicht verglichen werden.

Noll (Jena).

Springorum, W., Die Hautdurchblutung bei lokaler thermischer Beeinflussung. (Physiol. Inst. Univ. Göttingen.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 4, 517, 1937.)

Die Hautdurchblutung wurde mit der Thermostromuhr Reins an einer Ohrarterie des Hundes gemessen, während das Ohr im Wasserbad erwärmt oder abgekühlt wurde. Bei Erwärmung auf 45—48° steigt die Durchblutung steil an bis auf das 5—6fache, bei Abkühlung wird der Zufluß gedrosselt und die Erholung erfolgt hierbei viel langsamer als nach Erwärmung. Auch die Latenzzeiten für beide Reaktionen sind verschieden, bei der Warmreaktion bedeutend länger als bei der Kaltreaktion. Zu diesen Unterschieden kommt noch hinzu, daß die Narkose auf beide nicht in gleicher Weise wirkt. Nach alledem müssen die beiden Reaktionen grundsätzlich verschieden sein. Da, wie die Narkose zeigt, ein Einfluß des Nervensystems vorhanden ist, kann man eine nervösreflektorische Mitwirkung desselben bei den vorliegenden lokalen Kreislaufänderungen nicht von der Hand weisen. *Noll (Jena).*

Meyer-Burgdorff, Ueber die Entstehung der Kreuzbeindermoide. (Rostock.) (Arch. klin. Chir. **180**, 406, 1934.)

Unter der Bezeichnung Sakraldermoide werden nicht nur die echten Dermoidzysten, sondern auch jene eigentümlichen Fistelbildungen der Sakralgegend und Abszesse zusammengefaßt, die sich vorwiegend bei Frauen jenseits des 18. Lebensjahres und bei stark behaarten Männern finden. Diese letzten Gebilde sind nicht kongenital bedingt, gegen einen solchen Zusammenhang sprechen folgende Gründe: Das Steißbeingrübchen bildet sich von der Geburt an allmählich zurück, so daß im Erwachsenenalter Steißbeingrübchen und Steißbeinfisteln sehr selten sind. Weiter liegen die Einsenkungen am Steißbeingrübchen im haarlosen Bezirk, wozu das Vorhandensein von Haaren in den in Rede stehenden Fisteln nicht stimmt. Weiter besteht ein Unterschied zwischen den groben Epitheleinsenkungen im Bereich der Fovea und den feinsten Kanälen, die sich ebenfalls in der Mittellinie finden, aber in einer Ausdehnung von 5 cm und mehr und in größerer Anzahl . Diese Epitheleinsenkungen, die von kaudal nach proximal ziehen, entbehren jeder entwicklungsgeschichtlichen Erklärung. Verf. hat an 30 Fällen die Beobachtung gemacht, daß bei Untersuchung in Serienschnitten sich alle Stadien von der einfachen Hauteinsenkung bis zum scheinbar abgeschlossenen Sakraldermoid finden lassen. In solchen Hauteinsenkungen kommt es zu einer Verlagerung des Abflusses des Epithelsekrets, zur Epithelwucherung und schließlich zu Krankheitserscheinungen, welche das Bild einer chronischen Fistel oder bei stürmischem Verlauf eines Sakralabszesses hervorgerufen. Die Hauteinsenkungen stehen zum Haarschaft in Beziehung. Die Neigung zu einer solchen Epitheleinsenkung ist örtlich dann gegeben, wenn sich ein Zug an der durch Bindegewebe straffer fixierten Kreuzbeinhaut entwickelt und die Gesäßspalte tiefer wird. Ein derartiger Vorgang spielt sich bei der geschlechtsreifen Frau mit zunehmender Adipositas des Gesäßes ab. Weiter kommt ein traumatischer Reiz durch Reiben und Scheuern hinzu. Beim Manne sind ähnliche Verhältnisse gegeben, wenn starke Behaarung vorliegt und starkes Fettpolster die örtlichen Verhältnisse ähnlich gestaltet. Intensives Scheuern und Reiben wirken begünstigend, wie das häufige Vorkommen von Sakralfisteln bei Reitern beweist. Aehnliche Einsenkungen gibt es in der Mittellinie des Skrotums. Es handelt sich also nicht um eigentliche Dermoide, sondern um Hautdivertikel der Rima ani. *Richter (Altona).*

Döllken, Natrium- und Chloridstoffwechsel bei Hautkrankheiten. (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 25.)

Patienten mit chronischen entzündlichen Hautkrankheiten weisen eine Natriumretention auf. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Geschwülste

Marcus, Untersuchungen über die arterielle Blutversorgung der Mamilla. (I. Anatom. Inst. d. Univ. Wien.) (Arch. klin. Chir. **179**, 361, 1934.)

Untersuchungen an männlichen und weiblichen Brustdrüsen ergaben große individuelle Verschiedenheiten der arteriellen Blutversorgung. Die Vaskularisation erfolgt stets durch mindestens zwei, meist aber durch drei Hauptgefäße: durch die Arteria mammaria und Arteria thoracalis laterialis, zweitens durch die Arteria mammaria zusammen mit Interkostalarterien und drittens durch alle drei Gefäße. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Richter (Altona).*

Winkler, H., Ueber eine seltene Form der wahren diffusen Mammahypertrophie. (Mschr. Geburtsh. **102**, H. 3, 144, 1936.)

Es wird ein Fall mit 3 Abbildungen gezeigt. Bei einer Nullipara von 48 Jahren waren im Verlauf von 2 Jahren die Mammae von normaler Größe, gleichmäßig gewachsen, gleichzeitig Fettansatz an den Hüften, Ausfall der Kopfhaare, Zunahme der Achselhaare. Es wurden keine Veränderungen organischer und hormoneller Art festgestellt. Beide Brüste wurden amputiert, Gewicht der rechten Brust 4,2, der linken 2,6 kg. Histologisch: Drüsengewebe geringer entwickelt als Bindegewebe, Milchgänge zeigen regelmäßige Form, sind aber tubulär und an einzelnen Stellen alveolär erweitert. Keine Milchsekretion. Der Hauptanteil ist Bindegewebe. Es finden sich zahlreiche Kerne des Bindegewebes, die stark granuliert sind. Als Ursache wird vermehrte Produktion von Follikel- und Corpus-luteum-Hormon angenommen. *Jörg (Jena).*

Binotti, A., Die Veränderungen der Brustdrüse bei experimentellem Hyperpituitarismus. [Modificazioni della ghiandola mammaria nell'iperpituitarismo sperimentale.] (Clin. Ostetr. Univ. Genova.) Endocrinologia **12**, 182, 1936.)

Das Hormon des Hyperphysenvorderlappens bedarf zu seiner hypertrophisierenden Wirkung aufs Brustdrüsengewebe der Gegenwart von weiblichen Geschlechtshormonen. Dies geht aus den Untersuchungen des Verf. hervor, die er an kastrierten und nichtkastrierten jungen Kaninchen vorgenommen hat, um die Veränderungen der Brustdrüse bei Behandlung mit Glyzerinauszügen des Hypophysenvorderlappens vom Rind zu studieren.

G. C. Parenti (Modena).

Santorsola, D., Die Gynäkomastie vom klinischen und ätiologischen Standpunkt aus. [La ginecomastia dal punto di vista clinico e patogenetico.] (Ist. Patol. Medica. Univ. Roma.) (Riv. Chir. **2**, Nr 12, 636, 1936.)

Verf. berichtet über einige Fälle von Gynäkomastie von verschiedener Form und Entwicklung. Bei der Behandlung der Aetiologie weist er auf die besonderen lokalen Bedingungen hin, die in einer Prädisposition des Gewebes der Brustdrüse und seiner Umgebung zur Hypertrophie und Hyperplasie besteht, sowie auf die verschiedenen Entwicklungsbedingungen der Drüse. Entzündlich-zirkulatorische Störungen dieses Gebietes können zusammen mit Störungen der Leberfunktion und der anderer innersekretorischer Drüsen, als trophischer Reiz wirken und unter besonderen Entwicklungsbedingungen auf dem günstigen Boden die abnorme Entwicklung der Brustdrüse im Mann hervorrufen. *G. C. Parenti (Modena).*

Berner, H., und **Bücker, J.,** Mastopathia cystica (apokrine Drüsenzysten) und Karzinom. (Aus dem Pathol. Inst. Dortmund.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 728, 1937.)

Verff. haben 2283 Mammaexzisionen durchgesehen, um über die Beziehungen von Mastopathia chronica cystica und Mammakarzinom Klarheit zu bekommen. Im Sinne von Schridde wird die Diagnose der Mastopathia cystica von der Feststellung apokriner Drüsenzysten (Zysten mit hellen, eosinophilen Zellen) abhängig gemacht. Bei einem Drittel der Exzisionen fand sich Karzinom, bei 16 % Mastopathia cystica mit und ohne Epithelproliferationen und nur bei 8,3 % war Karzinom und Mastopathie vergesellschaftet. Niemals wurde eine von apokrinen Drüsenzysten ausgehende Krebsentwicklung gesehen. Durch autoptische Untersuchung von 50 Brustdrüsen wird gezeigt, daß apokrine Drüsen in der Mamma fast stets vorkommen und mit Vorliebe innerhalb gewöhnlicher Drüsenläppchen oder in der Nähe von Ausführungsgängen liegen. Sie werden mit Schridde als heteroplastische, schon intrauterin entstandene

Bildungen und nicht als regeneratorische Fehlbildungen aufgefaßt. Aus alldem wird der Schluß gezogen, daß die Mastopathia cystica bzw. die apokrinen Drüsenzysten nicht die Bedeutung einer präkanzerösen Erkrankung haben.

Wurm (*Wiesbaden*).

Havemann, H. U., Wachstum und Differenzierung des Adenokarzinoms der Mamma. (Z. Krebsforschg **44**, H. 5, 365, 1936.)

Es wurden vier verschiedene Drüsenkomplexe eines Adenokarzinoms der Mamma bei starker Vergrößerung serienmäßig gezeichnet und im Wachsplattenmodell aufgebaut. Sie zeigten alle in sich zusammenhängenden, traubenartigen Bau mit dichotomer Verzweigung der Nebenäste und Dimerenbildung der Krebsdrüsen. Bei dieser einen nachgebildeten drüsenbildenden Form des Mammakarzinoms ließ sich danach ein organoider Aufbau und eine Gesetzmäßigkeit der Formbildung nachweisen.

(Zusammenfassung des Verf.) *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Herzog, K., Ueber den sogenannten Schleimkrebs der Brustdrüse. (Path. Inst. der Univ. Gießen.) (Beitr. path. Anat. **99**, 163, 1937.)

Genaue Beschreibung von 9 Beobachtungen, von denen 8 einen gutartigen Typus mit nur örtlicher Ausbreitung darstellten und teilweise an zylindromatöse Basalzellepitheliome erinnerten. Für diese nur örtlich ausgebreiteten Fälle ist die Bezeichnung „Schleimkrebs" zu vermeiden und es sollte höchstens von „sogenanntem Schleimkrebs" gesprochen werden. Verschiedene Grade von Proliferationsfähigkeit waren jedoch unter den genannten 8 Fällen festzustellen. In keinem Falle war eine primäre Schleimabsonderung in vorgebildete Lichtungen hinein oder primäre schlauchförmige Wucherungen nachzuweisen. Die anfänglichen Wucherungen waren zunächst solide, die Schleimbildung fand innerhalb der epithelialen Geschwulstzellen im Protoplasma statt. Der aus den Zellen abgesonderte Schleim brach sich weiter zwischen den Zellen Bahn. So wurden Spalten und Gänge gebildet, die an den Epithelkomplexen durchbrochen, filigranartige Strukturen erzeugten und aus denen der Schleim nach außen in das Stroma abgeführt wurde. Bei diesen „sogenannten Schleimkrebsen" können weitere Differenzierungen in flächenhafte, zylinderzellige Wucherungen oder in papilläre Geschwulstformationen stattfinden. Die Schleimbildung ist an ihnen keineswegs vermehrt, eher vermindert. Eine der Beobachtungen (74jährige Frau) zeigte, daß diese Geschwülste des gutartigeren Typus sehr lange Zeit (über 14 Jahre) bestehen und zu enormen, örtlichen Tumoren führen können, ohne daß Metastasen auftreten. Bei der 9. Beobachtung handelt es sich um einen gewöhnlichen, echten Schleimkrebs der Brustdrüse mit Metastasenbildung. *Hückel* (*Berlin*).

Haram, B. J., Lymphatische Leukämie mit beidseitigen Veränderungen der Brustdrüsen. [Lymphatic leucemia with bilateral mammary changes.] (Aus dem E. G. Anderson Hospital, London.) (Lancet **232**, 1277, 1937.)

Bei einer 39jährigen Frau wurde ein Tumor der linken Brust entfernt, der histologisch das Aussehen eines Lymphosarkoms bot und mit einer Infiltration der axillären Drüsen mit gleichartigen Zellen einherging. 5 Monate später mußte die rechte Brust wegen eines gleichartigen Tumors entfernt werden. Die Untersuchung des Blutes, welche nach der ersten Operation keinen Anhaltspunkt für Leukämie ergeben hatte, zeigte jetzt, daß von 17800 Leukozyten 99,5 % Lymphozyten waren. 15 Tage nach der 2. Operation verstarb die Patientin, nachdem sie in den letzten Tagen terminale Leukopenie und Anämie schwersten Grades entwickelt hatte. Die Autopsie ergab eine abnorme Klein-

heit aller Lymphdrüsen und in Leber, Knochenmark und Nieren keine, in der nicht vergrößerten Milz eine geringe herdförmige Infiltration mit Lymphozyten. Die einzigen makroskopisch erkennbaren Veränderungen dieser „Leukämie" fanden sich also in den Brustdrüsen. *Apitz* (*Berlin*).

Sala, A. M., und **Stein, R. J.,** Brustdrüsenkrebs mit Blutveränderung wie bei chronischer lymphatischer Leukämie. [Carcinoma of the breast with a condition of the blood simulating chronic lymphatic leucaemia.] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 531, 1937.)

Erkrankung bei einer 44jährigen Negerin. Bei der Autopsie fand sich ein Milchgangkrebs mit Metastasen in den axillären Lymphknoten, in Leber, Milz, Pleura und Knochenmark. Milz, Leber und Knochenmark zeigten außerdem leukämische Infiltration. *Böhmig* (*Rostock*).

Gordonoff, T., und **Ludwig, F.,** Ueber die Bedeutung der Vitamine für die Krebstherapie. (Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 73.)

Die Versuche, die dem Studium der Bedeutung der Vitamine für die Krebstherapie galten, wurden mit wachsenden Fibroblasten, wie auch mit isoliertem Karzinomgewebe, die man in ein vitaminreiches oder vitaminarmes Plasma brachte, durchgeführt. Dabei konnte festgestellt werden, daß das karzinomatöse Gewebe sich ähnlich wie die Fibroblasten verhält. Stoffe, die die Fibroblasten für das Wachstum benötigen, braucht auch das karzinomatöse Gewebe. Die Versuche wurden in der Weise durchgeführt, daß die Vitamine den Hühnern verfüttert wurden, und die so mit den Vitaminen angereicherten Eier für die Versuche verwendet. Das Plasma enthielt ebenfalls Vitamine im Ueberschuß, oder aber in Fällen, wenn die Kücken auf eine Mangeldiät gesetzt wurden, enthielt das Plasma das zu untersuchende Vitamin nicht.

Das Ergebnis geht dahin, daß bei Vitaminmangel das Wachstum zum Teil stark gehemmt war, während bei Vitaminüberschuß eine Steigerung des Wachstums festzustellen war. Bei Vitamin C, D und E war sowohl bei Vitaminmangel wie auch bei Vitaminüberschuß das Wachstum normal.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Geschwülste

Zurhelle, E., Ueber direkte und indirekte Wirkung von Teerpinselungen auf das Mesenchym. (Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 55.)

Untersuchungen am Kehllappen des Hahns ergaben bei Teerpinselungen ebenso wie bei der Wirkung von Radiumstrahlen eine Quellung und Entquellung des Bingewebes mit vermehrter Faserbildung. Es handelt sich dabei um eine Aenderung des kolloidalen Zustandes in der Richtung vom Sol- zum Gel-Zustand. Bei Radiumeinwirkung, Teerpinselung und Alterung kommt es übereinstimmend zu kolloidchemischen Aenderungen im Bindegewebe. Im Gegensatze zu der sich auf das bestrahlte Gebiet beschränkenden Radiumwirkung wurde durch die Teerwirkung auch das Bindegewebe an nicht gepinselten Stellen im Laufe der Zeit verändert. Festgestellte Epithelveränderungen an Kehllappen sprechen dafür, daß auch das Protoplasma und der Kern der Parenchymzellen von Kolloidbeeinflussungen getroffen werden.

Die Versuche ergaben, daß zuerst als beschädigt angetroffene Epidermiszellen von unten aus durch neugebildete ersetzt werden, während die alten an der Oberfläche zur Abstoßung kommen; dabei ist die Epidermis früher als das Bindegewebe imstande, sich zu reparieren.

Bei lokaler Teerpinselung kommt es auch außerhalb der gepinselten Stelle des Organismus zu einer Quellung und Entquellung im Mesenchym. Diese

Fernwirkung des Teers führt teilweise zu entzündlichen Prozessen, in deren Folge das Epithel neben Neigung zu Pigmentierung eine verschärfte Wucherungstendenz annimmt: es kommt zu präkanzerösen Warzen, Papillomen im Magen etc.

Z. glaubt aus seinen Untersuchungen schließen zu können, daß einer der Faktoren, durch welche eine lokale Teerpinselung eine Allgemeinwirkung auf den Gesamtorganismus ausübt und diesen zur Karzinombildung vorbereitet, durch eine kolloidchemisch bedingte lokale und allgemeine Störung im Bau und in der Funktion des Mesenchyms gebildet wird, wodurch dieses eine Umwandlung in der Richtung vom Sol- in den Gel-Zustand, das heißt in den Alterszustand, erleidet. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Putnoky, J., und Háry, Margarete, Beiträge zum biologischen Verhalten eines durch heteroplastische Transplantationen erzielten („E.P.") Rattenkarzinomstammes. (Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 30.)

Die Versuche betreffen durch viele Ueberimpfungen transplantiertes Ehrlichsches Mäusekarzinom auf Ratten, das bei sehr raschem Wachstum 82 % Impferfolg hatte und außer hochgradiger Anämie Leber- und Nierenschädigung bewirkte. Mikroskopisch zeigte dieser Rattentumor dicht gelagerte Rundzellen, ließ aber auch in der 300. Ueberimpfung histologisch noch krebsigen Aufbau erkennen. Damit war eine vollständige Heterotransplantation des Ehrlichschen Mäusekarzinoms auf Ratten festgelegt. Die Einwirkung der durch Hitze abgetöteten Tumorzellenemulsionen auf das Wachstum von 2 Rattentumorstämmen bestand darin, daß die Einspritzung von bei 100° abgetöteter Tumoremulsion 10 Tage vor der Tumorüberimpfung das Angehen der Geschwülste verminderte. Durch Vorbehandlung mit der im Wasserbad bei 56° gehaltener Tumoremulsion wurde das Durchschnittsgewicht der Impftumoren in Ratten gegenüber Kontrolltieren beträchtlich gesteigert, eine Wirkung, die durch Erhöhung der Dosis nicht verstärkt werden konnte. Am wirksamsten waren 2 Tage nach der Tumortransplantation durchgeführte Injektionen. Eine Aufschwemmung von lebenden Karzinomzellen in aktiviertem Tumormaterial erzeugte öfters ein Tumorwachstum als die Aufschwemmung derselben in physiologischer Kochsalzlösung. In den mit erhitzten Emulsionen von Leber-, Nieren-, und Gehirnzellen behandelten Ratten gingen die Krebse seltener an als in den Kontrolltieren. Doch war es nicht möglich, einen Unterschied zwischen den Tumorgewichten zu beobachten.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Lustig, B., Piehler, K., und Bodian, M., Die Eigenschaften der Karzinomdarmsäuren von mit Karzinom geimpften Kaninchen und Mäusen. (Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 24.)

Bei Impfen von Fettmilchnährlösungen mit der Darmflora von Ca-geimpften Mäusen und Kaninchen entstehen Substanzen, die Karzinomzellen gegenüber Normalserum schützen. Die Isolierung dieser Substanzen geschieht auf gleiche Weise wie bei Menschen, ebenso die weitere Konzentrierung durch Entfernung der Fettsäuren mit Magnesiumazetat. Die auf diese Weise dargestellten CaDS-Kaninchen und -Maus zeigen ähnlich wie CaDS-Mensch Schutzvermögen für Ca-Zellen unabhängig von der Herkunft (Mensch, Kaninchen, Maus) und Lokalisation.

Die tierischen CaDS steigern ähnlich wie die von Menschen das Wachstum von Avenakeimlingen gegenüber den Kontrollen und stabilisieren Goldsol gegenüber Normosal. Das Stabilisierungsvermögen für Goldsol gegenüber Normosal und die Wachstumsbeschleunigung von Avenakeimlingen ist bei der Maus CaDS viel schwächer als bei der CaDS von Mensch und Kaninchen,

eine Differenz, die vielleicht mit der geringen Metastasierung des Ehrlich-Mäuse-Ca in Zusammenhang steht.

Abweichend von der CaDS-Mensch, die intrakutan Menschen injiziert, bei Karzinomkranken linsengroße, derbe Infiltrate im Gegensatze zu den Normalen verursacht, zeigen die CaDS-Kaninchen und -Maus nach der intrakutanen Injektion keine Unterschiede im Reaktionsausfall zwischen normalen und karzinomkranken Menschen oder normalen und karzinom-geimpften Tieren. Die mit der CaDS-Mensch bei den Tieren durchgeführte Intrakutanreaktion ergibt ebenfalls keine Differenz zwischen normalen und Impfkarzinomtieren. Es sind also bezüglich des Verhaltens der CaDS-Differenzen bei der Intrakutanreaktion Unterschiede zwischen der CaDS-Mensch und den tierischen CaDS vorhanden. Die mangelnde Differenzierung zwischen normalen und karzinomgeimpften Tieren mit Hilfe der Intrakutanreaktion ist wahrscheinlich auf den unterschiedlichen Bau der tierischen Haut zurückzuführen.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Klinke, J., Versuche zur Tumorimmunität. II. Mitt. (Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 1.)

In der vorliegenden Arbeit setzt sich Verf. mit der Möglichkeit der immunbiologischen Differenzierung verschiedener Geschwulststämme experimentell auseinander. Es wird der Nachweis gebracht, daß durch die viermalige subkutane Vortransplantation von Ratten mit Flexner-Jobling-Karzinom, Jensen-Sarkom resp. Ehrlich -Putnoky-Sarkom eine annähernd absolute Immunität der Ratten gegen die zur Vorbehandlung benutzten Geschwulststämme erzielt wird. Die Neubeimpfung solcher immunen Ratten mit Geschwulststämmen, die für die Vorbehandlung nicht benutzt worden waren, ergab an einer Anzahl von Tieren eine Schutzlosigkeit. So konnte auf gegenüber Jensen-Sarkom sicher immune Ratten das Flexner Jobling-Karzinom und das Ehrlich-Putnoky-Sarkom erfolgreich übertragen werden. Eine Anzahl gegenüber Flexner-Jobling-Karzinom sicher immuner Ratten zeigte eine Schutzlosigkeit bei Beimpfung mit Jensen-Sarkom resp. Ehrlich-Putnoky-Sarkom. Gegenüber Ehrlich-Putnoky-Sarkom hochimmunisierten Ratten zeigten eine Anfälligkeit für Flexner-Jobling-Karzinom und Jensen-Sarkom. Durch viermalige Vortransplantation mit dem gleichen Geschwulstmaterial wird nicht nur ein sehr hoher Grad von Immunität gegen den zur Vorbehandlung benutzten Geschwulststamm erzielt, vielmehr greift in einer Anzahl von Fällen die erzeugte Immunität auch auf andere Geschwulststämme über. Mit diesem Befund setzt sich der Verf. kritisch auseinander und folgert besonders aus dem hohen Prozentsatz der bei der kreuzweisen Nachimpfung in seinen Versuchen mit Geschwulstbildung reagierenden Tiere, daß die immunbiologische Differenzierbarkeit der genannten Rattengeschwulststämme erwiesen ist.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Christiani, A., Mikrochemische und mikrobiologische Probleme in der Krebsforschung. (Chem. Labor. d. Volkshochschule Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 8.)

In einem Vortrag wird von eigenen Untersuchungen über den Chemismus der Karzinolyse berichtet. Verf. fand, daß die bisher als chemisch verschieden betrachteten Karzinomsäure und Colisäure in chemischer Hinsicht identisch sind. Der Unterschied im biologischen Verhalten der Rohsäuren sei auf ihren Gehalt an Sterinester zurückzuführen. Verschiedene Ester des Cholesterins wurden synthetisch dargestellt und auf ihre schützende Wirkung gegenüber der Auflösung von Karzinomzellen durch Normalserum geprüft. Hierbei ergab sich, daß bloß das Cholesterin-normal-Butyrat der Träger der biologischen

Wirkung ist. Weiter fand Verf., daß Ergosterin und Vitamin D das Cholesterin-n-Butyrat in einem bestimmten Konzentrationsverhältnis zu aktivieren vermögen, andrerseits auch eine Entaktivierung desselben durch geringe Mengen von Sterinoxydationsprodukten möglich ist. Durch Radiumbestrahlung konnte das aktive Butyrat um seine Wirksamkeit gebracht werden, um bei länger dauernder Bestrahlung dieselbe wiederzuerlangen. Verf. schließt, daß auf Grund dieser serologischen Versuche anzunehmen ist, daß im Blut Gesunder Fermente enthalten sind, die für die Erscheinung der Zytolyse verantwortlich sind. *Hogenauer (Wien).*

Inhalt

Originalmitteilungen

Referate

Biologie, Embryologie, Vererbung usw. (Fortsetzung)

Gerichtliche Medizin, Vergiftungen

Haut

Brustdrüse

Geschwülste

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 Ausgegeben am 10. Oktober 1937 Nr. 8

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Retikulose mit Leberxanthomatose

Von Dr. med. J. Cremer, Assistent am Institut

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena
Direktor: Prof. Dr. W. Berblinger)

Mit 6 Abbildungen im Text

Seit Rowland 1928 2 Fälle mit „Christian-Syndroms" ausführlich beschrieben hat und auch histologisch in dem veränderten Gewebe „lipoidhaltige Zellen von retikuloendothelialem Charakter, ähnlich jenen beim Xanthom" nachweisen konnte, sind weiterhin eine Reihe von typischen Fällen von Christian-Schüllerscher Krankheit beschrieben worden. Im ganzen finden sich heute in der Literatur über 100 derartiger Fälle. Folke Henschens Verdienst war es, die Beziehungen der sogenannten Christian-Syndroms zur allgemeinen Xanthomatose zu verfolgen, wobei er sich einer Kasuistik von 57 Fällen von Xanthomatose bediente. Aus seinen Beobachtungen geht hervor, daß das Christian-Syndrom nur als „eine symptomatologisch reiche und vollständige Form der allgemeinen Xanthomatose betrachtet werden kann". Die Frage, ob dies Syndrom die Sonderstellung einer Krankheit einnimmt, wird von Henschen verneint, von anderen (Chester) bejaht.

Wenn man von der Christian-Schüllerschen Krankheit als einer generalisierten Xanthomatose (Chiari), als Lipoidosis cholesterinica granulomatosa (Natali) oder als Lipoidgranulomatose (Chester) spricht, so geht diese Vorstellung, wie Wätjen betont, dahin, daß eine primäre Störung des Cholesterinstoffwechsels vorliegt, die diese Wucherungen bedingt habe.

Wätjen konnte nun gerade an einer Beobachtung bei einem 10 Monate alten Kinde, einem Frühfall von Morbus Schüller-Christian, zeigen, daß „der Gehalt an lipoidführenden Schaumzellen ein keineswegs gleichmäßig verteilter und auch wechselnd stark ist, und am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers trotz klinisch beobachteten längerem Bestande, in großen Abschnitten gänzlich vermißt wird". Wätjen möchte den von ihm erhobenen Befund von der echten Lymphogranulomatose abgrenzen, betont aber weiter, daß er den Retikulosen des Schrifttums, histologisch beurteilt, nahesteht; er weist auf die Untersuchungen von Letterer, Heine, Ceelen hin, die auch zu der Frage Veranlassung geben, ob die Cholesterinstoffwechselstörung das Primäre ist, oder ob das Granulom im weiteren Sinne im Vordergrund steht. Wenn Wätjen sagt, daß gerade die atypisch gelagerten Frühfälle von Morbus Christian-Schüller vielleicht geeignet seien, hier Klarheit zu schaffen, so möchte ich noch einen Schritt weiter gehen und sagen, daß ganz allgemein genau histologisch untersuchte Fälle von atypischen Xanthomatosen dazu beitragen können, die Pathogenese zu fördern.

Ein sowohl klinisch wie morphologisch zunächst nicht leicht zu klärender Fall soll deshalb kurz mitgeteilt werden[1]).

Aus der Krankengeschichte ist folgendes zu erwähnen.

50jähriger Mann aus gesunder Familie, früher angeblich gesund. 9 Monate vor Klinikaufnahme erkrankte er plötzlich unter dem Bilde eines apoplektischen Insults. Die Beschwerden gingen zurück. Später bemerkte der Patient braune Stippchen an Armen und Beinen, die konfluierten, nicht juckten. Damals starke Gewichtsabnahme, starke riechende Durchfälle. Allgemeine hochgradige Mattigkeit.

Bei der Aufnahme in die Medizin. Universitätsklinik Jena wurde folgender Befund erhoben: bräunliche Pigmentation, teilweise von petechialer Anordnung, an Armen und Beinen. Herz und Lunge ohne krankhafte Zeichen. Abdomen: weich, gut eindrückbar. Leber bis zum Nabel reichend, derb. Milz perkutorisch vergrößert bis zur vorderen Axillarlinie, nicht palpabel. Nervensystem: Reflexe seitengleich, lebhaft. RR. 125/80. MTR. und WaR. negativ.

Die Röntgenaufnahmen des Skeletts ließen in den meist sehr kalkarmen Knochen zahlreiche meist kleinere Aufhellungsherde erkennen, die im Unterkiefer fast Walnußgröße erreichten. Auf Grund des Röntgenbildes wurde multiples Myelom vermutet.

Bei der Magenbreipassage fand sich ein Ulcus duodeni.

Die chemische Untersuchung, speziell die Blutfettbestimmung ergab folgendes: Das Serum ist lipämisch.

Bei der Aufnahme war der Gesamtcholesterinwert	225 mg%
dieser Wert stieg später auf	355 „
sank kurz vor dem Tode (3 Wochen nach der Aufnahme) auf . . .	73 „
Das Gesamtblutfett betrug anfangs	648 „
sank allmählich herab auf	182 „
Die Phosphatide zeigten im Anfang einen Wert von	176 „
später von	38 „

Stuhl: breiig, tonfarben.

Im Urin war der Bence-Jonessche Eiweißkörper nachzuweisen.

Blutbild bei der Aufnahme:

Hb.: 72 %	Eosinophile: 1
Ery.: 2,9 Mill.	Mononukleäre: 1
Leuko: 22500	Lymphozyten: 72 (später 76)
Stabkernige: 2	Retikulozyten: II. 1,0; III. 4,0; IV. 6,0 } 11 ‰
Segmentkernige: 24	

Sechs Tage vor dem Ableben entwickelte sich unter starkem Temperaturanstieg eine Pneumonie. Während dieser Tage deutliches Zurückgehen der Lipämie. Die klinische Diagnose lautete: Xanthomatose (Christian-Schüller?) bei Ostitis-ähnlichen Strukturänderungen des Knochens. Positiver Bence-Jones. Lymphatisches Blutbild. Exitus an interkurrenter Pneumonie.

Ergebnis der Sektion: (S. Nr. 419/35 P. I. Jena) im Auszug.

Leiche eines 50jährigen Mannes, Größe: 1,73,5 m, Gewicht: 51 kg. Kein Halo am Kornealrand vorhanden. Sichtbare Schleimhäute blaß, keine Oedeme. Punktförmige Verfärbungen der Haut an beiden Ellenbeugen. Subkutanes Fettgewebe nur mäßig entwickelt, 2 cm dick in Höhe des Nabels. Die Serosa der Darmschlingen spiegelnd und glatt. Thymusfettkörper spärlich entwickelt. Die Spongiosa des Sternums ist etwas rarefiziert, herdförmige Einlagerungen sind nicht erkennbar.

Herz (280 g): Ueber dem rechten Ventrikel findet sich ein Sehnenfleck. Die Vorhöfe sind dilatiert, der Conus pulmonalis ist erweitert. Die maximale Dicke der Wand der linken Kammer mißt 17 mm. Am Schließungsrand der Mitralis finden sich warzenförmige Exkreszenzen, die Sehnenfäden der Mitralis sind verdickt. In der linken Kranzarterie finden sich in der Intima umschriebene gelbliche, etwas erhabene Herde; 2 rechte Kranzarterien sind vorhanden, die rechte übliche Kranzarterie ist sehr starr und eng, keine Schwielen im Myokard. Foramen ovale offen.

Die Intima der Pulmonalarterie zeigt eine geringe Verfettung, aber keine nennenswerte Sklerose.

Die Hiluslymphknoten sind von Staub durchsetzt.

---

1) Für die Ueberlassung der Krankengeschichte danke ich an dieser Stelle Herrn Prof. Veil.

Halsorgane: Zunge und Tonsillen müssen aus äußeren Gründen zurückgelassen werden. Die Schleimhaut der Trachea ist gerötet, sammetartig getrübt. Schilddrüse nicht vergrößert. 2 Epithelkörperchen auf jeder Seite werden präparatorisch gefunden. Die Intima der Brustaorta zeigt einen mäßigen Grad von Arteriosklerose, vor allem im Bereich der Duktusnarbe und der Teilungssteile der Halsschlagadern. Die Bauchaorta zeigt stärkere Atheromatose.

Milz (270 g): Milzgefäße durchgängig, Länge der Milz 14,5 cm, Breite 10 cm, Dicke 4,6 cm, Konsistenz fest. Auf der Schnittfläche sieht man keine Milzfollikel, Trabekelstruktur deutlich. Die Farbe der Milz, deren Pulpa eben abstreifbar ist, ist rostbraun. Herdförmige Einlagerungen sind nicht erkennbar.

Nebennieren, Nieren, Beckenorgane makroskopisch unverändert.

Leber (2940 g schwer), Farbe intensiv ockergelb, Konsistenz glaserkittartig. Die Oberfläche ist glatt. Auf der Schnittfläche kein besonderes Hervortreten der Azini. In der Gallenblase dicke, flüssige, dunkelgrüne Galle. Schleimhaut narbenfrei.

Pankreas (75 g): deutliche Läppchenabgrenzung, regelmäßige Gestalt.

Magen-Darmtraktus: Der Magen ist stark gebläht und steht tief. In der Schleimhaut des Magens findet man frische Blutungen. Direkt unterhalb des Pylorus sieht man mehrere alte Geschwüre, die ringförmig den oberen Abschnitt des Duodenums einnehmen. Am Dünndarm, 1,10 m oberhalb der Ileozökalklappe, findet sich ein Meckelsches Divertikel. Im Jejunum ist die schiefrige Farbe der Schleimhaut bemerkenswert. Auf der Höhe der Falten gelegentlich kleine gelbe Knötchen, die sich weich anfühlen, in den Schleimhautzotten liegen und beim Aufschneiden fettige Massen entleeren. Die Chylusgefäße treten hervor. Die Peyerschen Plaques zeigen eine schiefrige Färbung, eine Follikelschwellung ist nicht erkennbar.

Lymphknoten: Die Mesenteriallymphknoten, Hiluslymphknoten, Axillar- und Inguinallymphknoten sind nicht vergrößert.

Schädel: (Die Sektion des Gesichtsschädels mußte aus äußeren Gründen unterbleiben). An der Innenfläche des Schädeldaches im Bereich beider Schläfenbeinschuppen und des Stirnbeins kleine dunkelbraune ziemlich umschriebene Herde. Türkensattel und Hypophyse zeigen keine Veränderungen. Gehirngewicht: 1420 g. In Frontalschnitte zerlegt lassen sich in Großhirn, Stammganglien, Pons, Medulla und Kleingehirn herdförmige Veränderungen nicht nachweisen. Hirnsubstanz etwas glänzend.

Skelettsystem: (Aus äußeren Gründen war die Untersuchungsmöglichkeit des Skeletts nur eine beschränkte). Das rechte Femur enthält nur Fettmark, der Knochen ist stark porosiert, einige spärliche graurote Herde sind in der Kortikalis zu erkennen. Lendenwirbel: deutliche Porosierung, einzelne umschriebene graurote Herde, die sich ziemlich scharf gegen das übrige Knochenmark abheben. Rippen: geringe Osteoporose, herdförmige Einlagerungen im Knochenmark nicht vorhanden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradige Leberverfettung mit Lebervergrößerung (2900 g). Milzvergrößerung mäßigen Grades. Herdförmige Veränderungen in der Schädelkalotte, in der Wirbelsäule und im Femur. Arteriosklerose der Herzkranzgefäße, der Gefäße an der Hirnbasis und der Aorta.

Lobäre Pneumonie des linken Oberlappens mit eitriger Einschmelzung und entzündlichem Lungenödem. Flächenhafte Pleuraverwachsungen links. Bronchopneumonien im rechten Lungenunterlappen, Dilatation des Conus pulmonalis. Dilatation beider Vorhöfe. Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Doppelte rechte Kranzarterien. Parenchymdegeneration aller Organe. Ulcera duodeni. Gastritis. Gastroptose. Petechiale Hautveränderungen an beiden Ellenbeugen. Diverticulum Meckeli.

Von dem makroskopischen Befund stehen im Vordergrund die extreme Leberverfettung und Lebervergrößerung, daneben, wie die röntgenologische Untersuchung des Skeletts bereits ergab, herdförmige Skelettveränderungen, jedoch nicht ein für Christian-Schüller typisches Bild.

Das Wesen der festgestellten Veränderungen konnte erst durch eine eingehende histologische Untersuchung erkannt werden.

Leber: Die Leberzellen sind hochgradig verfettet, die Zelleinlagerungen färben sich mit Sudan, mit Nilblausulfat und nach Smith-Dietrichscher Methode (s. Abb. 1). Bei der Betrachtung im Polarisationsmikroskop sieht man, meist in einem Sektor der Zelle, typische doppeltbrechende Kristalle aufleuchten (s. Abb. 2). Vergleicht man ein

derartiges Bild mit einer gewöhnlichen starken Fettleber, so fällt auf, daß diese doppeltbrechenden Substanzen in viel stärkerem Maße zu finden sind als in dieser. Die Leberzelle gibt somit bezüglich der färberischen wie auch bezüglich der physikalischen Eigenschaften einen Befund wieder, wie man ihn bei der klinischen Blutfettbestimmung anfangs finden konnte. Geht man weiter dazu über, die feinere Leberstruktur bei Hämatoxylin-Eosinfärbung, bei panoptischer Färbung (siehe Abb. 3) und bei Malloryfärbung darzustellen, so erscheinen die großen bei der Fettfärbung besonders hervortretenden Zellen als Hohlräume, wobei man am Rand oft den flach ausgezogenen Kern sieht, dessen Protoplasma etwas gekörnt erscheint. Das Zellbild macht dabei einen „siebartigen Eindruck". Daneben liegen kleinere Zellen, die oft mosaikartig angeordnet sind. Die Zellen zeigen eine feine vakuolige Struktur, d. h. man sieht sie gleichsam in feine und feinste Tröpfchen aufgeteilt, die durchsichtig, opak erscheinen. Am Rand derartiger Zellen findet sich ein färberisch gut darstellbarer, meist runder Kern, dessen Protoplasma hell ist und ein deutliches Kernkörperchen enthält. Der Kern ist relativ groß. Die Kerne sind, wenn sie auch etwas verändert sind, denen der sorgenannten Kupfferschen Sternzellen ähnlich. Kupffersche Sternzellen der gewöhnlichen Art sind nicht zu finden. Die Anordnung dieser als sogenannte Schaumzellen anzusprechenden Zellelemente ist, wie ich schon sagte, mosaikartig, gelegentlich ist eine gewisse radiäre Struktur erkennbar. Im übrigen finden sich diese Mosaikbilder von Schaumzellen ziemlich diffus, immer jedoch intralobulär. Um die Pfortadcräste und Gallengänge liegen kleinzellige Infiltrate von Granulozyten, zwischen diesen Zellen finden sich Fibroblasten. Das Gewebsbild entspricht einem Granulom.

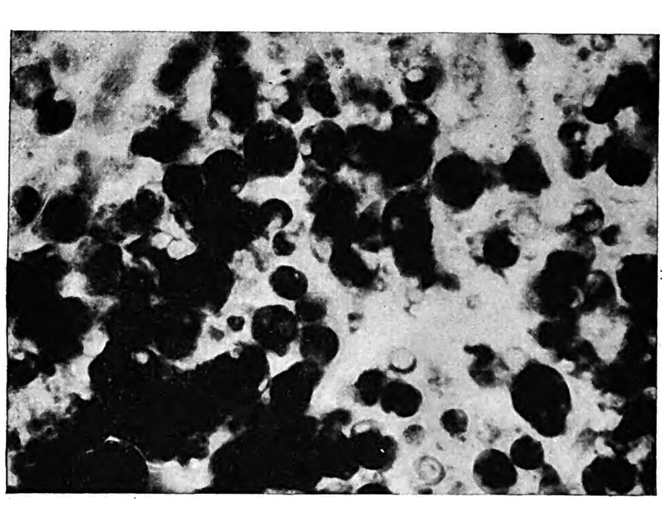


Abb. 1. Leber: Lipoidablagerung in den stark verfetteten Leberzellen und in den Xanthomzellen, bei diesen jedoch färberisch weniger gut darstellbar; vgl. dazu als Gegenstück Abb. 3, wo die verschiedene Struktur beider Zellarten gut erkennbar ist. Färbung nach Smith-Dietrich. 250fache Vergr.

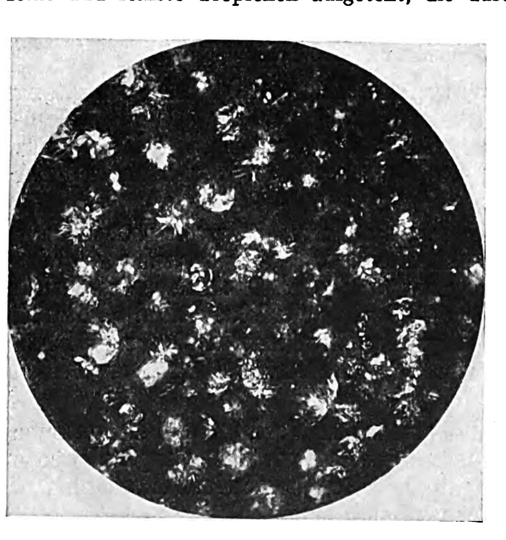


Abb. 2. Leber: Präparat wie Abb. 1. Anisotropie der Lipoide, wobei in den Leberzellen oft eine büschelartige Anordnung in einem Sektor der Zelle erkennbar ist. Die Aufnahme wurde mit Zeiß-Polarisationsfilter und Standard Kamera gemacht. 200fache Vergr.

Milz: Deutliche Lymphfollikel sind kaum zu finden. Um kleine Zentralarterien liegen gelegentlich kleine Haufen von Lymphozyten. Die Milz besteht fast ausschließlich aus Zellen, die größer sind als die Zellen der Lymphfollikel, jene füllen

fast das ganze Gesichtsfeld aus, eine besondere Anordnung zu Haufen oder einzelnen Herden ist nicht vorhanden. Das Protoplasma dieser Zellen ist hell, homogen, groß. Auch der Kern ist groß. Es läßt sich eine feine netzartige Kernstruktur darstellen, die Kernkörperchen sind erkennbar. Die Kernformen wechseln zwischen längsoval, rund und Bohnengestalt. Im Mallory-Präparat sind feine Fasern zu erkennen, welche die eben beschriebenen Zellen umgeben, teilweise scheinbar wie ihre Fortsätze wirken. Die Zahl der roten Blutkörperchen tritt im ganzen gegenüber der Norm stark zurück. Das histologische Bild entspricht im ganzen dem, wie es Letterer beschrieben hat.

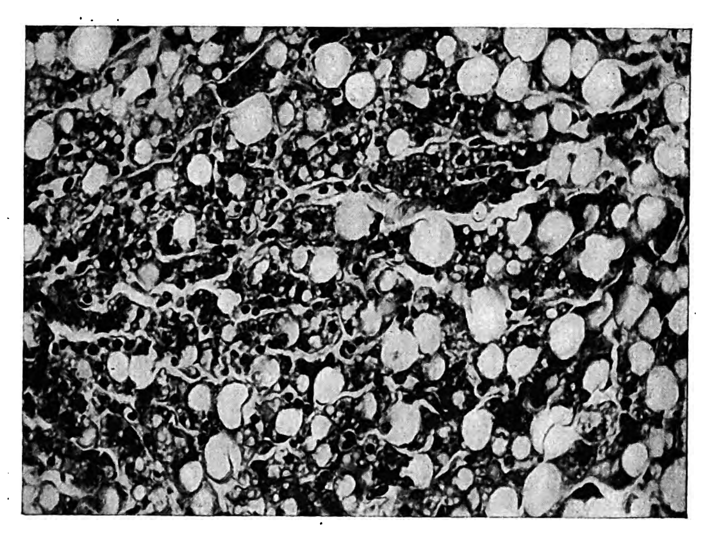


Abb. 3. Leber: Schaumzellenstruktur (Xanthomatose), daneben verfettete Leberzellen. Panoptische Färbung. 250fache Vergr.

In den Lymphknoten kann man deutlich zwei verschiedene Zellformen unterscheiden. Einmal Lymphozyten bzw. Lymphoblasten, die in den durch den Randsinus und die entsprechenden Intermediärsinus gegebenen Abschnitten als ziemlich umschriebene Zellhaufen liegen, ferner Zellen von fast doppelter Größe mit reichlich Protoplasma und ovalem, teilweise länglichem Kern. Letztere Zellen finden sich in den Randsinus und Intermedärsinus und in deren Umgebung, sie entsprechen durchaus den Zellen, wie man sie in der Milz findet, welche dort bereits beschrieben wurden. Es fällt aber auf, daß die Kerne dieser Zellen sich stärker basophil färben, also dunkler erscheinen. Riesenzellen, wie sie Letterer abgebildet hat, finden sich nicht.



Abb. 4. Niere: Lipoidzylinder. Färbung nach Smith-Dietrich. 250fache Vergr.

Nieren: Unter der Kapsel findet man einzelne Infiltrate, vorwiegend aus Lymphozyten bestehen. In den Tubuli findet man glasige grau erscheinende Zylinder. Bei der Färbung nach Smith-Dietrich, nicht jedoch mit Sudan, treten diese Zylinder als blauschwarze Gebilde deutlich in Erscheinung, sie sind Lipoidzylinder (Abb. 4). In den Interstitien findet sich eine geringe Fettablagerung.

Nebenniere, Hoden, Schilddrüse, Pankreas und Gehirn zeigen keinen von der Norm abweichenden histologischen Befund.

Skelettsystem (soweit Untersuchung möglich). Lendenwirbel: Zwischen den Spongiosabälkchen finden sich Zellinseln, die durch Bindegewebszüge voneinander getrennt sind (Abb. 5). Diese Zellinseln bestehen aus Zellelementen, deren Protoplasma sehr hell ist, deren Kerne oval, teilweise länglich sind. Die Größe der Zellen entspricht etwa den Zellen, wie sie in der Milz beschrieben wurden, sie sind also größer als Lymphozyten. Zwischen den Zellen finden sich ein fibrilläres Maschenwerk (Malloryfärbung), keine fetthaltigen Zellen in diesem veränderten Gewebe erkennbar (vgl. auch Abb. 6). Knochenmark des Femur: Zwischen den Spongiosabälkchen nur Fettmark erkennbar. Man sieht in den großen runden Fettzellen rein kristallinisch erscheinende Büschel, die nicht anisotrop sind, also als Fettsäurekristalle anzusprechen sind.

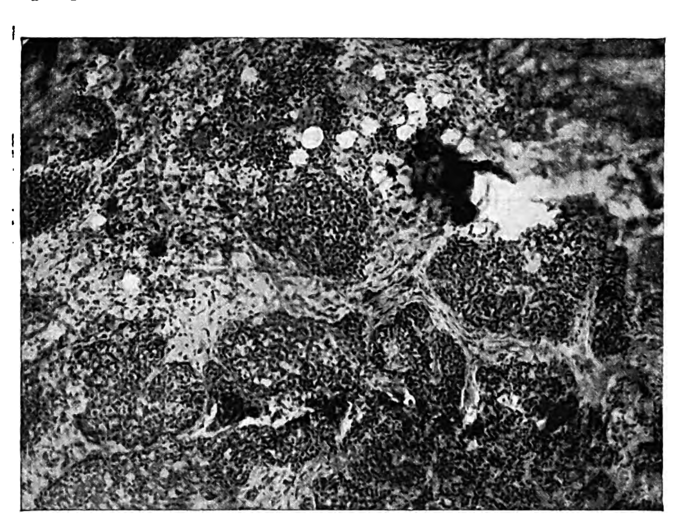


Abb. 5. Lendenwirbel: Durch Bindegewebszüge voneinander getrennte Zellinseln (Retikulumzellenwucherung) (vgl. Abb. 6). Malloryfärbung. 100fache Vergr.

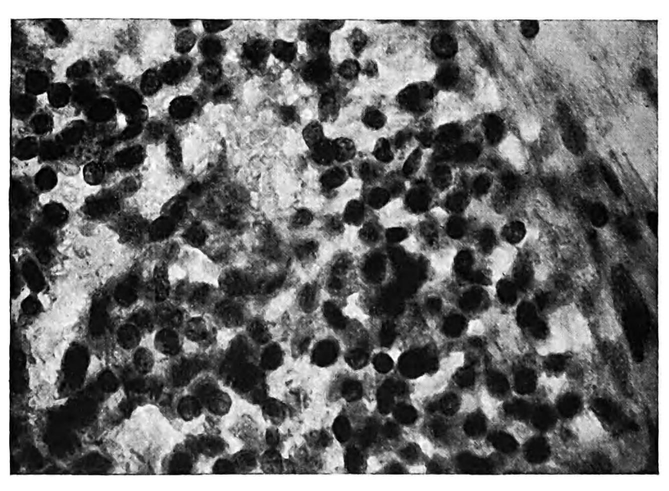


Abb. 6. Lendenwirbel: Retikulumzellen, umgeben von einem feinen fibrillären Maschenwerk. Malloryfärbung. 750fache Vergr.

Faßt man die Ergebnisse der histologischen Untersuchung zusammen, so stehen Veränderungen im Vordergrunde, die wir sowohl in der Milz, wie in den Lymphknoten, dem Knochenmark und in der Leber finden. In der Milz treten die Milzfollikel an Größe ganz zurück, während die Lymphknoten noch reichlich Lymphzellen haben; vorwiegend in der Milz, dann auch im Knochenmark und im Gebiet der Randsinus und Intermediärsinus der Lymphknoten finden sich Zellen, die alle gleiche oder sehr ähnliche Struktur zeigen. Es sind dieselben Zellen, welche Letterer beschrieben hat, große protoplasmareiche Zellen mit scharf konturiertem Kern, der ein deutliches Kernkörperchen zeigt, dabei sich stark basophil färbt. Die Kernform ist meist

oval, oft länglich-oval mit einer kleinen Einstülpung. Letterer faßt dieses Bild als „systematische Proliferation der Retikulumzellen" auf. Die vorliegende Beobachtung unterscheidet sich aber durch die Art der Lokalisation und den Grad der Ausbreitung von Letterers Befund. Die Milz zeigt zwar im wesentlichen dasselbe Bild, und ich möchte die Zellen als Retikulumzellen ansprechen, ihr Vorkommen in den Lymphknoten, vorwiegend in den Sinus oder in deren Umgebung läßt mich glauben, daß wir es hier vorwiegend mit Retikuloendothelien zu tun haben; die Veränderungen im Wirbelkörpermark sprechen mehr für Retikulumzellen. Schließlich ist die Frage, ob die Retikulumzelle oder Retikuloendothelzelle im Vordergrund steht, von untergeordneter Bedeutung, was auch die spätere Betrachtung zeigen wird, da beide wahrscheinlich funktionell gleichwertig sind.

Die Kernform der Schaumzellen schließlich spricht dafür, daß diese aus Kupfferschen Sternzellen hervorgegangen sind, damit also aus Retikulumzellen. Eine isolierte Schaumzellenbildung einzelner Leberparenchymzellen wäre ja auch wenig verständlich. Beim Morbus Niemann-Pick liegen die Dinge anders. Hier findet man Schaumzellen, die sowohl aus den Kupfferschen Sternzellen als auch aus Leberparenchymzellen hervorgehen, wobei eine Proliferation der Kupfferschen Sternzellen jedoch nicht vorhanden ist.

Neben diesen Veränderungen steht dann ferner die hochgradige Verfettung der Leber mit Ablagerung von doppeltbrechenden Lipoiden bei makroskopischer Lebervergrößerung im Vordergrund. Zu erwähnen sind die kleinen Granulome in der Umgebung der periportalen Venen und Gallengänge, die, und das muß besonders betont werden, keine Lipoidzellen enthalten, auch zu den Xanthomzellen in keiner topographisch näheren Beziehung stehen.

Das Auftreten von Lipoidzylindern in der Niere ist wohl als Ausdruck einer vermehrten Lipoidausscheidung ante exitum, wie auch die klinischen Werte zeigen, zu beurteilen. Ich bemerke, daß Letterer in seinem Fall „reichlich feintropfiges Fett in den geraden Harnkanälchen" fand. —

Welche Stellung nimmt nun die beschriebene Retikulose mit Leberxanthomatose im Rahmen der Lipoidosen ein. Will man der Einteilung nach Folke Henschen folgen, so könnte man geneigt sein, diesen Fall einzuordnen unter „Xanthomatose mit Skelettveränderung, aber ohne Exophthalamus und ohne Diabetes insipidus". Henschen stellt entsprechende Fälle aus der Literatur zusammen (Nr. 32 bis 37). Fall 32 (Merrill, 1920) und Fall 33 (McWhorter und Weeks, 1925) sind keine Sektionsfälle, sondern stützen sich auf röntgenologische Untersuchung des Skelettsystem. Sichere Xanthome der Haut und Sehnen bestehen. Die Autoren nehmen an, daß es sich bei den röntgenologisch feststellbaren Knochenveränderungen um xanthomatöse Knochenveränderungen handelt. Würde dies nun wirklich zutreffend sein, wie es bei den weiteren mitgeteilten Fällen (Nr. 34 bis 37) mit Lipoidgranulomherden im Skelettsystem festgestellt werden konnten — vgl. besonders die sehr aufschlußreichen Fälle von Chester — so entsprechen doch diese Fälle nicht der von mir mitgeteilten Beobachtung, denn eine Lipoidgranulomatose des Skelettsystems ist hier nicht vorhanden. Es liegt nun nahe, einfach „eine primäre essentielle Xanthomatose mit vorwiegend viszeraler Lokalisation", und zwar eine „Hepatische Xanthomatose" nach der von Bürger gegebenen Systematik anzunehmen. Bürger führt an dieser Stelle den gut untersuchten Fall (47jährige Frau) von Chvostek mit ausführlicher histologischer Beschreibung der Leber an. Die Patientin war 1 Jahr vor dem Tode „braun und gelb" geworden. Vergleicht man diese Leber mit dem von mir beschriebenen Befund, so ähneln sich die Leberveränderungen nicht. Bei Chvostek handelt es sich offenbar um eine Leberveränderung mit Vermehrung des Bindegewebes bei Atrophie und Regeneration der Leberzellen mit Pseudoläppchenbildung, also um das Bild einer Leber-

zirrhose mit klinischem Ikterus. Ich möchte deshalb annehmen, daß es in seinem Fall erst sekundär zum Auftreten von Schaumzellen gekommen ist. Wenn man diesen Fall so betrachten will, so wäre es also eher möglich, ihn als „sekundäre Xanthomatose" bei Ikterus nach der Bürgerschen Einteilung aufzufassen. In neuerer Zeit berichtet übrigens W. Schilling über „Xanthelasma und Ikterus, Xanthomatose mit Leberzirrhose", wobei auch er zu dem Schluß kommt, daß im Vordergrund die Leberschädigung steht. — Die von Edelmann beschriebene „hepatische Xanthomatose" ist vorwiegend ein klinischer Symptomenkomplex. Unser Fall könnte vom klinischen Standpunkt sicherlich hier einzuordnen sein. Die Vergrößerung der Leber, die Verdauungsstörungen, die gelbe Verfärbung einzelner Hautpartien, die allgemeine Mattigkeit und die Hypercholesterinämie bei normalem Bilirubingehalt würden dafür sprechen, wenn nicht zugleich herdförmige Veränderungen im Skelettsystem zu finden waren.

Die Schwierigkeit der Einordnung unter die primären Xanthomatosen läßt den Versuch verstehen, in den Vordergrund der Betrachtung das Bild der Retikuloendotheliose zu stellen.

Es ist an dieser Stelle nicht möglich, auf den ganzen Fragenkomplex des Retikuloendothelsystems einzugehen, ich muß deshalb auf die einschlägige Literatur verweisen (L. Aschoff, D. Boerner-Patzelt, A. Gödel und F. Standenath u. a.). Was ich betonen möchte, ist die Tatsache, daß funktionell eine Trennung von Retikulumzelle und Retikuloendothelzelle heute kaum möglich ist (Aschoff, Kiyono, Letterer, Derichanoff u. a.). Epstein hat deshalb eine Einteilung unter der begrifflichen Zusammenfassung der Histiozytomatosen vorgenommen, Uehlinger hält in seiner Einteilung an dem Begriff der Retikulose fest. Er meint, daß die Fassung der Histiozytomatosen im Sinne Epsteins zu weit ist, zu umfassend und dadurch zu unklar. In Anlehnung an Epstein gibt er folgendes System der Retikulosen.

1. Speicherungsretikulosen,
2. Infektiös-reaktive Retikulosen,
3. Hyperplastische Retikulosen,
4. Dysplastische Retikulosen.

Während dieses Schema mehr das ätiologische Moment in den Vordergrund stellt, ist seine morphologische Gruppierung der Retikulose folgende:

Formvollendete Retikulosen,
Speicherungsretikulosen,
Retikulosen mit gesteigerter Abwehr von Infektionen, bei gleichzeitiger Verminderung der Fähigkeit zur Speicherung,
Atypische Retikulosen mit der Fähigkeit, blutfähige Zellen zu bilden.

Eine weitgehende Einteilung „der pathologischen Hyperplasien des blutbildenden Apparates" gibt Derichanoff. Er möchte von primärer Retikuloendotheliosis nur bei denjenigen Erkrankungen sprechen, welche im Schrifttum als aleukämische Retikulose angesprochen werden, „besser müßte man diese als „selbständige" Retikulose bezeichnen". Fragt man sich, wie man nun in dem mitgeteilten Fall diese Veränderungen vornehmlich in Knochenmark, Milz und Lymphknoten einzuordnen hätte, so würden diese wohl am ehesten als eine Hyperplasie aufzufassen sein. Auch die Veränderungen im Knochenmark, die den Eindruck eines „Retikuloms" machen könnten, sind als Hyperplasien aufzufassen. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die Arbeit von Loesch: „Systematische retikuloendotheliale Hyperplasien mit tumorähnlichen Bildungen in einem Fall von chronischer lymphatischer Leukämie".

In der Literatur sind im Laufe der Jahre eine Reihe Arbeiten zur Frage der „aleukämischen Retikulose" erschienen, ich erinnere an die Arbeiten von Uehlinger, Letterer, Schabad und Wolkhoff, ebenso an die Arbeit von Goldschmidt und Isaac, wo von einer isolierten Endothelhyperplasie als Systemerkrankung gesprochen wird. H. Krahn (Pathologisches Institut Jena)

hat zur Frage „Retikuloendotheliale Reaktion oder Retikuloendotheliose" (3. Leukämieform)" Stellung genommen. Ich gebe die Zusammenfassung seiner Arbeit im Auszug kurz wieder.

„Schon bei Lymphadenosen und Myelom kann es schwierig sein, zu entscheiden, ob eine leukämoide, lymphatische, oder myeloische Reaktion auf infektiöser Basis oder aber eine irreparable Vegetationsstörung im Sinne einer echten Leukämie vorliegt. — Es können bei Tier und Mensch im Verlauf von infektiösen, toxischen, parasitären Prozessen in Organen und Geweben Bilder entstehen, die fast ganz denen bei echter Leukämie gleichen. In Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark kann es, wie die eigene Beobachtung zeigt, zu ausgesprochen retikuloendothelialen Wucherungen kommen, selbst unreife, endotheliale, monozytäre Stammzellen und atypische Formen können bei leukämischen Monozytenwerten im Blut auftreten, ohne daß eine echte Leukämie, eine Monozytenleukämie, vorzuliegen braucht. Auch die bisher bekannt gewordenen ‚leukämischen und aleukämischen Retikuloendotheliosen' sind nicht eindeutig als echte Leukämien anzusprechen und lassen Deutungen als leukämoide retikuloendotheliale Reaktion zu."

Auch andere Autoren (Uher, G. Roussy und Ch. Oberling) fassen ähnlich wie es auch Letterer für seinen Fall tat, das Bild der aleukämischen Retikulose als Reaktion auf einen toxischen infektiösen Reiz auf. Die von mir gemachte Beobachtung unterscheidet sich unter anderem von der sogenannten aleukämischen Retikulose auch dadurch, daß hier der Krankheitsverlauf ein mehr chronischer ist, im Gegensatz zu dem akuten Verlauf wie er z. B. von Roussy- und Oberling beschrieben wird, auch die Erkrankung im Falle Letterer bestand höchstens 10 Wochen lang. Weiter steht, wie oben gesagt, klinisch auch im Vordergrund — ebenso übrigens im Fall Krahn — eine starke lymphozytäre Reaktion des Blutes (maximal bis 76 % Lymphozyten), so daß man ohne Sektionsergebnis auch eine aleukämische Lymphadenose hätte vermuten können. Nun verhalten sich Retikulumzellen und Lymphozyten bei der vitalen Färbung ganz verschieden. Aschoff betont jedoch auch, daß es keinem Zweifel unterliegt, wie seine Erfahrungen bei den Lymphknotenveränderungen bei Appendizitis lehren, daß in der Tat auf jede noch so leichte Schädigung der lymphozytären Elemente hin eine großzellige Wucherung der Retikulumzellen einsetzt. Berücksichtigt man diese Feststellung, so kann man annehmen, daß in unserem Falle die Schädigung an dem lymphatischen Apparat begonnen hat, daß es danach zu einer starken Reaktion von seiten der Retikulumzellen in Form einer Hyperplasie und Proliferation derselben gekommen ist. Daß es andererseits chronisch lymphatische „Leukämie" und Hyperplasie des retikuloendothelialen Systems nebeneinander gibt, geht aus der eben schon genannten Arbeit von Loesch hervor.

Man wird für meine Beobachtung annehmen dürfen, daß die Hyperplasie des Retikuloendothels bereits schon Monate zurückliegt. Neben der klinischen Anamnese könnte man dies morphologisch auch aus den reichlich entwickelten Bindegewebszügen zwischen den Zellinseln im Wirbelkörper annehmen. Bei einem veränderten Retikuloendothel im Sinne einer Hyperplasie ist es dann weiter zu einer Funktionsstörung der Leber gekommen, die ihren Ausdruck findet in einer Lipoidstoffwechselstörung. Im Fall Letterer zeigte die Leber eine hochgradige diffuse Verfettung sämtlicher Leberzellen: „die Leber sieht im van Gieson-Schnitt aus wie ein Sieb". Damit stimmt das Bild der von mir histologisch untersuchten Leber fast völlig überein. Ob im Falle Letterer eine Lipämie bestand, ist nicht festgestellt. Unmöglich erscheint es mir nicht. Dafür spricht neben der starken Leberverfettung auch das Vorkommen von Fettzylindern in der Niere. In unserem Falle findet sich nun bei einer Fettstoffwechselstörung auch eine Lipoidstoffwechselstörung, die sich klinisch und auch

morphologisch nachweisen läßt. Die Schaumzellenbildung in der Leber ist somit wohl als eine Veränderung sekundärer Art bei Hypercholesterinämie aufzufassen. Dabei wird man sich die Frage vorlegen müssen, warum es allein in der Leber zur Bildung von Lipoidzellen gekommen ist, nicht dagegen in Milz oder Knochenmark. Ich deutete anfangs schon an, daß die Schaumzellen sehr wahrscheinlich veränderte Kupffersche Sternzellen, d. h. pathologisch gewucherte Retikulumzellen sind. Die Kupfferschen Sternzellen nehmen nun im Rahmen des Retikuloendothelsystems eine gewisse Sonderstellung ein (L. Aschoff). Es ist bekannt, daß gerade die Kupfferschen Sternzellen nicht selten Fett speichern (z. B. bei Peritonitis). Es ist somit verständlich, daß bei einer auftretenden Hypercholesterinämie bei einer zunächst bestehenden Hyperplasie, im Rahmen einer allgemeinen Hyperplasie des Retikuloendothels, die Kupfferschen Sternzellen zu allererst Lipoid speichern, zu Xanthomzellen werden. Diese Betrachtung mag lehren, daß eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Krankheitsformen des Retikuloendothels, wie sie immer schematisch versucht wird, kaum angängig ist.

Wenn, wie die mitgeteilte Beobachtung lehrt, eine scharfe Trennung der pathologischen Reaktionsform des Retikuloendothels nicht möglich erscheint, so mag es verständlich erscheinen, daß auch gelegentlich Retikulosen zu beobachten sind, die mehr entzündlich proliferativen Charakter haben, dabei Lipoidinfiltration haben und Granulomen ähneln. Diese sind jedoch wohl nicht als Lymphogranulome aufzufassen. Gerade die Arbeit von H. Pfennigwerth „Zur Frage der atypischen Lymphogranulomatose“ lehrt ‚daß von der Diagnose „atypische Lymphogranulomatose“ alle jene Krankheitsbilder zu trennen sind, „die durch eine einfache Hyperplasie der Retikulum- und Endothelzellen gekennzeichnet sind“.

Damit komme ich auf die eingangs erwähnte Arbeit von Wätjen zurück. Wenn Wätjen bei einem Fall von Christian-Schüller mit Hypercholesterinämie auch Granulome beobachtete, die lipoidfrei waren, dabei an Retikulosen erinnerten, so glaube ich, daß meine Beobachtung eine Ergänzung zu seiner Auffassung darstellt, insofern als eine systematisierte Hyperplasie des Retikuloendothels beschrieben wurde bei Hypercholesterinämie, dabei eine isolierte Schaumzellenbildung in der Leber gefunden werden konnte. Es wurde dabei unterstrichen, daß die Auffassung einer primären Cholesterinstoffwechselstörung schwer ist, daß hingegen die Auffassung, das Krankheitsbild als eine primäre Hyperplasie des Retikuloendothels mit Funktionsstörung der Leber und sekundärer Hypercholesterinämie anzusprechen, eine gewisse Berechtigung hat.

Schrifttum

Aschoff, L., Vorträge über Pathologie, VII. Jena 1925. **Bürger, M.,** Die Klinik der Lipoidosen. Neue Dtsch. Klin. **1934**. **Ceelen, W.,** Dtsch. med. Wschr. **1933**, Nr. 18. **Chester, W.,** Virchows Arch. **279**, 561 (1930). **Chvostek,** Z. klin. Med. **73**, 479 (1911). **Durichanoff, S. M.,** Frankf. Z. f. Path. **41**, H. 1, 184. **Edelmann, A.,** Wien. klin. Wschr. Jg. **39**, Nr 43. **Epstein, E.,** Med. Klin. **218**, 1501 u. 1542 (1925). **Goldschmidt** u. **Isaac,** Dtsch. Arch. klin. Med. **138**, 291. **Heine, J.,** Beitr. path. Anat. **94** (1935). **Henschen, F.,** Acta paediatr. (Stockh.) **12** (1931). **Krahn, H.,** Dtsch. Arch. klin. Med. **153**, 179. **Letterer, E.,** Frankf. Z. Path. **30**, 377 (1924). **Ders.,** Veröffentl. Gewerbepath. **8**, H. 4 (1934). **Loesch, J.,** Frankf. Z. Path. **44**, H. 2, 351. **Natali, Cl.,** Frankf. Z. Path. **47**, H. 1. **Pfennigwerth, H.,** Frankf. Z. Path. **44**, H. 1, 85 (1933). **Roussy, G.,** u. **Oberling, Ch.,** Wien. med. Wschr. **84** (1934). **Rowland, R. S.,** Arch. int. Med. **42**, 611 (1928). **Schabad, L. M.,** u. **Wolkhoff, K.,** Beitr. path. Anat. **90**, 285 (1932). **Schilling, W.,** Dtsch. med. Wschr. **1934**, 1. **Uehlinger, E.,** Beitr. path. Anat. **83**, 719. **Uher, V.,** Frankf. Z. Path. **48**, H. 2. **Wätjen, J.,** Beitr. path. Anat. **96**, H. 3.

Referate

Geschwülste (Fortsetzung)

Perry, I. H., Effekt der Röntgenstrahlen auf den Blutharnstoff von Ratten, die immun gegen Jensens Sarkom sind. [Effect of Roentgen rays on the blood urea of rats immune to Jensen's sarcoma.] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 515, 1937.)

Bestätigung der früheren Untersuchungen und Bestimmungen von Dodds, Lawson und Mottram, daß bei Immuntieren nach der Applikation einer Röntgenerythemdosis der Blutharnstoff um etwa 50 % vermindert ist.

Böhmig (Rostock).

Iikubo, T., Experimentelle Studien über die Transplantabilität des mittels o-Amidoazotoluols erzeugten Hepatoms. II. Mitteilung: Intraperitoneale und intrahepatische Transplantation. — Infiltratives Wachstum und Metastasenbildung des subkutan übertragenen Impfhepatoms. (Jap. J. of Canc. Res. **30**, Nr 2, 1936.)

Hepatome, die durch Fütterung von o-Amidoazotoluol erzeugt waren, wurden Mäusen intraperitoneal oder intrahepatisch transplantiert. Die intraperitonealen Tumoren zeigten in einzelnen Fällen rasches und bösartiges Wachstum, Infiltration der Muskulatur. Es folgte eine Metastasierung in Lunge und Lymphknoten. In einigen Fällen gelang auch eine intrahepatische Uebertragung. Histologisch wurde hierbei beobachtet, daß das umgebende Lebergewebe in konzentrisch dünnen Schichten verdrängt wird, zwischen welche die Tumorzellen eingedrungen sind. Der Impftumor behält hierbei die Struktur des Hepatoms bei.

S. Gräff (Hamburg).

Lustig, B., und **Kolmer, E.,** Ueber die Eigenschaften der Darmflora beim experimentellen und Spontankarzinom im Vergleich zur Norm. (Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 44.)

Aus Stuhl oder Darm von gesunden Menschen, Kaninchen und Mäusen, sowie karzinomkranken Menschen und Tieren (Brown-Pearce-Kaninchenkarzinom, Ehrlichsches Mäusekarzinom und Spontankarzinom) wurden auf Drigalski wachsende Bakterien isoliert und untersucht.

Beim Menschen zeigten die von karzinomatösen isolierten Bac. coli und mesentericum-Stämme andere Eigenschaften als die gleichen aus dem Stuhl von Normalen isolierten Bakterien. Das Ca-Bac. coli zeigte Schutzvermögen für Karzinomzellen im indirekten Schutzversuch, Resistenz gegen Salzsäure, mangelndes Vergärungsvermögen für Sorbit und Agglutination durch Serum von karzinomatösen Menschen. Der Ca-Bac. coli wird durch nichtmenschliches Ca-Serum nicht agglutiniert. Der Ca-Bac. mesentericum zeigt ebenfalls Schutzvermögen für Karzinomzellen und Resistenz im Salzsäureversuch.

Bei mit Brown-Pearce-Ca geimpften Kaninchen zeigt der Ca-Coli-Schutzvermögen für Karzinomzellen, schwache Resistenz im Salzsäureversuch, kein Vergärungsvermögen für Sorbit, spezifische Agglutination durch Kaninchen-Ca-Serum, nicht aber durch menschliches Ca- oder Normalserum. Der Ca-Bac. mesentericus zeigt Schutzvermögen für Karzinomzellen, ist aber im Salzsäureversuch negativ, bei der Agglutination unspezifisch.

Bei den Mäusen waren zwischen den aus dem Stuhl von Mäusen mit Ehrlichschem Impfkarzinom oder Spontankarzinom isolierten Bakterien fast keine

Differenzen vorhanden. Die Ca-Bac. coli (Maus) waren negativ im Salzsäure- und Agglutinationsversuch, zeigten aber Schutzvermögen für Karzinomzellen und mangelndes Vergärungsvermögen für Rohrzucker und Sorbit gegenüber dem normalen Bac. coli (Maus).

„Die aus der Darmflora von Karzinomatösen isolierten, karzinophile Eigenschaften aufweisenden Bakterienstämme sind durch mehrere Merkmale zu charakterisieren. Erst bei Vorhandensein aller dieser Merkmale ist eine Veränderung im karzinophilen Sinn vorhanden."

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Kögel, G., Ueber die Lichtempfindlichkeit des Lezithins und seiner Bestandteile in Hinsicht auf Ca-Bildung. (Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 105.)

Nach ausführlicher Darlegung des Aufbaues der Lezithine, deren es viele gibt, prüft K. die Lichtempfindlichkeit der Lezithine, d. h. welche Bestandteile derselben lichtempfindlich sind. Es konnte festgestellt werden, daß das Lezithin, das Cholin, das Glyzerin, die Phosphorsäure bzw. phosphorsaures Natron usw. bereits durch Ultraviolett in klar sichtbar zu machender Weise zersetzt bzw. abgebaut werden.

Das Lezithin hat ein ausgesprochenes Reduktionsvermögen, solange es unbelichtet ist. Belichtet verliert es dasselbe. Glyzerin ,Phosphorsäure, dreibasisches Natriumphosphat, Ferrophosphat, sowie Glyzerin verloren ihr Reduktionsvermögen, ebenso das Cholin.

Das Lezithin und seine sämtlichen Bestandteile können also zersetzt werden, bei intermediären Zuständen (Teilbelichtungen) auch nur umgebaut werden. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Kaalund-Jorgensen, Otto und **Anker Scheel, Thomsen,** Das übertragbare venerische Sarkom bei Hunden. (Zeitschr. f. Krebsforschg **45**, H. 5, 385, 1937.)

Verff. berichten über das sogenannte übertragbare venerische Hundesarkom, eine Tumorbildung, die in der Genitalregion von Hunden auftritt und durch Koitus oder durch experimentelle Ueberimpfung leicht von einem Hund auf einen anderen übertragen wird. Nach kurzem Bericht über das bisherige einschlägige Schrifttum werden Verbreitung, Häufigkeit, Prognose, Behandlung u. dgl. besprochen. Histologisch handelt es sich um ein sehr zellreiches Gewebe, das aus dicht gelagerten, polymorphen Zellen besteht. Verff. verfügen selbst über 8 eigene Fälle, von denen 4 mikroskopisch sichergestellt sind. Einer dieser Fälle konnte vorläufig in zwei Passagen auf andere Hunde übertragen werden. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Andrewes, C. H., Shope, R. E., Andrewes, C. H., und **Shope, R. E.,** Eine als Mutation zu bezeichnende Aenderung des Kaninchenfibromvirus. [A change in rabbit fibroma virus suggesting mutation.] **Andrewes, C. H.,** I. Versuche an Hauskaninchen. [Experiments on domestic rabbits.] **Shope, R. E.,** II. Verhalten des veränderten Virus an Cottontail-Kaninchen. [Behavior of the variant virus in cottontail rabbits.] **Andrewes, C. H.,** und **Shope, R. E.,** III. Deutung der Befunde. [Interpretation of findings.] (J. of exper. Med. **63**, 157; **63**, 173; **63**, 179 (1936).

Verff. beschreiben eine Beobachtung der Veränderung eines Fibromvirus. Bei Ueberimpfungen auf Hauskaninchen kam es bei einigen Tieren nicht mehr zur Bildung der fibroblastenreichen Wucherungen, sondern zu vorwiegend entzündlichen Reaktionen mit ausgedehnten lymphozytären und großen mono-

nukleären Infiltrationen; diese Eigenschaft behielt das Virus bei; andere Impfungen brachten zum Teil fibromatöse, zum Teil entzündliche sowie gemischte Veränderungen. Die beiden Virusarten schützen im Kreuzimmunisierungsversuch vor der Neuinfektion. Passagen des „entzündlichen Virus" auf Cottontail-Kaninchen brachten bei Shope ein vorübergehendes Wiedererscheinen von fibromatösen Veränderungen, die allerdings bei den nächsten Passagen wieder nicht mehr auftreten; Andrewes „verändertes Virus" löste konstant nur entzündliche Reaktionen aus. Wegen der Plötzlichkeit des Erscheinens der neuen Viruseigenschaften ohne Uebergang wird die Veränderung als Mutation bezeichnet, obwohl diese Bezeichnung bei dem Auftreten abweichender Viruseigenschaften nicht üblich ist. *Koch (Sommerfeld).*

Brunner, Beitrag zur Pathogenese der multiplen, symmetrischen Lipomatose (Madelungsche Krankheit). (Dtsch. Z. Chir. **244**, 335. (1935).

Bericht über 4 Beobachtungen von multipler, symmetrischer Lipomatose. Es handelte sich in allen 4 Fällen um Männer, bei denen gleichzeitig chronischer Alkoholismus mit Leberzirrhose vorlag. Der Lipoidstoffwechsel war gestört. Die Entstehung der Lipomatosen ist damit noch nicht voll erklärt. Es muß noch ein besonderer Faktor hinzutreten, der in einer lokalisierten Zellaffinität zu Neutralfetten vermutet wird. *Richter (Altona).*

Becker, Ueber maligne Bauchdeckentumoren. (Chirurg. Abteil. des Knappschaftskrankenhauses Beuthen OS.) (Arch. klin. Chir. **187**, 530, 1936.)

Bericht über einen malignen Naevus am linken Unterbauch, welcher nach zunächst vorgenommener elektrischer Entfernung und späterer operativer Entfernung rezidivierte. Nach dem dritten Eingriff, bei dem der Tumor die Muskulatur ausgiebig durchsetzt und bereits das Peritoneum ergriffen hatte, erfolgte eine allgemeine Metastasierung. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein großzelliges Sarkom mit Pigmenteinlagerung.

Weiter wird über ein riesiges, zum Teil zystisch entartetes Fibrosarkom in der Bauchdecke des linken Oberbauches bei 62jähriger Frau berichtet. Im ganzen sind maligne Tumoren der Bauchdecken sehr selten.

Richter (Altona).

Dickson, W. E. C., et al., Ein Fall von spheno-okzipitalem Chordom. [Spheno-occipital chordoma: Report of a case.] (J. of Path. **44**, 41, 1937.)

Kasuistische Mitteilung eines Chordoms mit genauer klinischer und anatomischer Schilderung. Gute Mikrophotographien

Werner Schmidt (Tübingen).

Radasch, H. E., Glomusgeschwülste. [Glomal tumors.] (Arch. of Path. **23**, Nr 5, 615, 1937.)

Eingehende Darstellung des bisherigen Schrifttums über Vorkommen, Lokalisation, klinische Symptome, Klassifikation und Anatomie der am Nagelbett, Hand, Arm, Bein und Fußsohle auftretenden, sehr schmerzhaften Geschwülste, die seit Massons Veröffentlichung besonders in USA großes Interesse gefunden haben. Bisher sind 60 Beobachtungen mitgeteilt, denen Verf. 4 weitere anfügt. Normalanatomisch besteht der Glomus aus einer afferenten Arteriole, einer Anastomose, einer Vene, einem Retikulum und einer Kapsel. Bei den vier exstirpierten Fällen fand sich außerdem eine Zellinfiltration, Bindegewebsvermehrung und -degeneration sowie Gefäßwandverdickung.

Böhmig (Rostock).

Bakteriologie, Parasitologie

Kasahara, M., und **Uyeshima, S.,** Der Uebergang der Bakteriophagen vom Blut in den Liquor. (Kaiserl. Univ.-Kinderklinik Osaka, Japan.) (Zbl. Bakter. I Orig. **136**, 143, 1936.)

Verff. experimentierten an ausgewachsenen und jungen Kaninchen, die 5 ccm Typhusbakteriophagen pro kg Körpergewicht intravenös injiziert erhielten. Bei gesunden Kaninchen geht nach ihren Versuchen der Bakteriophage stets innerhalb von 2 Stunden in den Liquor über. Bei solchen Tieren, bei denen durch subdurale Injektion von 0,2 ccm 5 Proz. Aleuronataufschwemmung eine Meningitis erzeugt worden war, konnte die Anwesenheit des Bakteriophagen im Liquor schon nach 1 Stunde nachgewiesen werden. Zugleich erwies sich der Bakteriophagengehalt des Liquors als größer und anhaltender als bei den gesunden Versuchstieren *Randerath (Düsseldorf).*

Naito, R., Zur Frage der Bakteriophagenentstehung im tierischen Organismus. (Mikrobiol. Institut d. Kaiserl. Universität Kioto, Japan.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 34, 1937.)

Auf Grund von Untersuchungen an unter gewöhnlichen Bedingungen und an steril aufgezogenen Hühnchen kommt Naito zu der Ueberzeugung, daß beim Passieren von Bakterien durch den Darmtraktus von Warmblütern bis dahin nicht vorhandene Lysine nicht auftreten. Die Annahme einer „potentiellen Fähigkeit" der Lysinbildung im Darm (Doerr) ist abzulehnen. Im Kot steril aufgezogener Hühnchen lassen sich auch bei Verfütterung von Bakterien keine Bakteriophagen nachweisen, wenn solche nicht schon in der Bouillonkultur der verfütterten Bakterien nachweisbar waren. Dagegen finden sich im Kot unter gewöhnlichen Bedingungen aufgezogener Hühnchen bald Bakteriophagen gegen die betreffenden Bakterien.

Zwischen bakteriophagen Lysinen und Bakterien einerseits und bakteriophagen Lysinen und Verdauungstraktus andererseits besteht keine genetische Beziehung, vielmehr sind die Bakteriophagen nach Ansicht Naitos Wesen „sui generis". *Randerath (Düsseldorf).*

Steigler, A., Zur Typendifferenzierung der Diphtheriebazillen. (Hyg. Univ.-Institut Frankfurt a. M.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 424, 1937.)

Mit Leberextrakten, Pankreas- oder Milzextrakten versetzte Agarplatten, ebenso wie Organbreinährböden mit Leber-, Milz- oder Nierenbrei, eignen sich gut zur Züchtung von Diphtheriebazillen. Die Typendifferenzierung gelingt auf allen diesen Nährböden leicht (dagegen nicht auf Hirnbreinährböden). Typ. gravis und mitis zeigen starkes, Typ. intermedius dagegen nur schwaches Wachstum. Auch Zusatz von Hepamult, Mukotrat, Stomopson zum Agar hat sich bewährt.

Die besten Erfahrungen machte Verf. mit der Leberextraktagarplatte, da sie die größten Unterschiede im Aussehen der Kolonien zeigt und damit die besten Differenzierungsmöglichkeiten bietet. Unter den Leberextrakten am geeigneten ist das Campolon. *Randerath (Düsseldorf).*

Sierakowski, S., Ueber die Abhängigkeit der Bakteriophagenvermehrung von den Bakterien- und Bakteriophagenmengen. (Staatl. Hygiene-Institut Warschau.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 139, 1937.)

Es wurde in verschiedenen Versuchsreihen das Verhalten der Bakteriophagen- und der Bakterienvermehrung bei verschiedenem Anfangsgehalt an Bakteriophagen bzw. Bakterien untersucht. Ergebnisse: 1) Bei konstanter,

niedriger Bakterienzahl ist die Vermehrung der Bakteriophagen unabhängig von der anfänglichen Bakteriophagenmenge. Betrug die anfängliche Bakteriophagenmenge weniger als 5, so blieben die Kulturen klar, bei mehr als 5 wurden sie trübe, aber weniger als die Bakteriophagen-freie Kontrolle. 2) Bei konstanter Bakteriophagenzahl ist die Bakteriophagenvermehrung unabhängig von der anfänglichen Bakterienmenge. Dagegen ist die Trübung der Kultur abhängig von der ursprünglichen Bakterienzahl. 3) Bei kleinen Bakterien- und kleinen Bakteriophagenmengen zeigen die Bakteriophagen nach 24 Stunden maximale Vermehrung, sofern nur überhaupt Bakterien vorhanden sind. Fehlen Bakterien, so bleibt die Bakteriophagenvermehrung vollkommen aus. 4) Bei konstanter Bakteriophagenmenge und unbeständiger Bakterienzahl erfolgt die Vermehrung der Bakteriophagen um so rascher, je größer die Zahl der hinzugefügten Bakterien war. 5) Bei konstanter Bakterienmenge und wechselnden Bakteriophagenmengen erfolgt die Bakteriophagenvermehrung um so rascher, je größer die Anfangsdosis der Bakteriophagen ist; dagegen erhält man nach 24 Stunden den höchsten Bakteriophagentiter in Kulturen deren anfäng-, licher Bakteriophagengehalt niedrig war.

Bei unmittelbarer Beobachtung eines mit Bakteriophagen bestrichenen Nährbodens unter dem Mikroskop zeigen die Bakterien in den ersten 3 Stunden ein völlig normales Wachstum. Dann beginnen die Bakteriophagen einzelne Kolonien anzugreifen, nach 21 Stunden sind fast alle Bakterien aufgelöst.

Randerath (Düsselorf).)

Erzin, N., Experimentelle Untersuchungen über Misch- und Sekundärinfektion. VII. Mitt. Ueber Mischinfektionen mit verschiedenen Diphtheriestämmen. (Serologische Abteilung des Instituts Robert Koch.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 443, 1937.)

Durch parenterale Infektion mit verträglichen Mengen schwach virulenter Diphtheriebazillen (Typus mitis) kommt es zu einer Steigerung der geringen angeborenen Diphtherieimmunität des Meerschweinchens, so daß 24 Stunden oder später an der gleichen Stelle vorgenommene Superinfektionen mit sicher tödlichen Dosen des Typus gravis keine akute Erkrankung hervorrufen und nicht zum Tode führen. Diese sogenannte „Depressionsimmunität" (Morgenroth) ist von nur kurzer Dauer (3—4 Tage), es handelt sich also wahrscheinlich um eine einfache Resistenzsteigerung und nicht um eine aktive Immunisierung. Aufschwemmungen von abgetöteten Mitisbazillen, apathogenen, diphtheroiden Bazillen, einmalige Injektion von Diphtherietoxin oder Wittepepton verleihen diesen Schutz nicht.

Vielleicht beruht die durch Infektion mit dem Typus mitis hervorgerufene Schutzwirkung der sonst tödlichen Infektion mit dem Typus gravis auf Fixierung der von letzterem gebildeten Toxine durch die Zellen des durch die Mitisinfektion hervorgerufenen Infiltrates. *Randerath (Düsseldorf).*

Großmann, H., Zur Frage der pathogenetischen Bedeutung der Pneumokokkentypen. (Aus dem Hygiene-Institut der Ernst Moritz Arndt-Universität Greifswald.) (Z. Hyg. **119**, H. 1, 38.)

Die Untersuchungen wurden hauptsächlich an Leichenmaterial durchgeführt; ein kleiner Teil betrifft Untersuchungsmaterial von Kranken. Im Vordergrund stand die Frage der Verteilung der Pneumokokkentypen in Leichenlungen bei Pneumonie unter gleichzeitiger pathologisch-anatomischer Kontrolle. Insgesamt konnte Verf. an 36 Sektionsfällen und 7 klinischen Fällen 55 Pneumokokkenbefunde erheben. Der Nachweis erfolgte bei kruppöser und herdförmiger Pneumonie, Otitiden, Meningitiden, und anderen eitrigen Affektionen. Auf die Typen I—III waren 18 Stämme und auf die Gruppe X 37 Stämme

verteilt. Bei den kruppösen Pneumonien war eine starke Vorherrschaft der fixen Typen, besonders des Typus III festzustellen, während die Typen der Gruppe X vor allem im Kindesalter und in Lebensaltern über 50 Jahre vorkamen. Im Gegensatz dazu überwogen bei den Bronchopneumonien weitaus die Typen der Gruppe X; nur im Kindesalter bis 3 Jahre fand sich häufig der Typus I. Zu Komplikationen (besonders Empyeme) neigten vor allem die Pneumonien, bei denen sich die Typen I—III nachweisen ließen. Bei Otitis, Meningitis und anderen eitrigen Affektionen wurden vorwiegend Typen der Gruppe X gefunden, der Typus III war überhaupt nicht beteiligt. Im Gegensatz zu Gundel glaubt Verf. aus seinen Untersuchungen ableiten zu können, daß die Bedeutung der fixen Typen für das Zustandekommen der kruppösen Pneumonie doch nicht in dem Maße zu Recht besteht, wie bisher angenommen wurde, denn in gewissen Lebensaltern waren auch Typen der Gruppe X maßgeblich an der Entstehung von Lungenentzündungen kruppösen Charakters beteiligt. *H. Urbach* (*Jena*).

Field, M. F., Shaffer, M. F., Enders, J. F., und **Drinker, C. K.,** Die Verteilung intravenös injizierter Typ-III-Pneumokokken bei Kaninchen, und die Wirkung der Behandlung mit spezifischem Antiserum auf die Infektion der Lymphe. [The distribution in the blood and lymph of Pneumococcus type III injected intravenously in rabbits, and the effect of treatment with specific antiserum on the infection of the lymph.] (J. of exper. Med. **65**, 469, 1937.)

Werden Kaninchen intravenös mit Typ-III-Pneumokokken infiziert, so sind die Erreger bald in großer Zahl in den Lymphbahnen nachweisbar; sie verlassen in allen Gefäßgebieten die Blutgefäße, um über die Gewebsspalten die Lymphe zu erreichen. Der Transport der nicht beweglichen Kokken erfolgt nicht in Freßzellen. Eine Behandlung mit spezifischen Antisera ist nicht imstande, obwohl die Antikörper auch die Lymphbahnen erreichen, eine Sterilisation zu bewirken. Verff. führen die Wirkungslosigkeit der Behandlung darauf zurück, daß in der Lymphe und im Bereich der Lymphbahnen zu wenig phagozytär tätige Zellen zur Verfügung stehen, die ja außer der Antikörperwirkung erst die endgültige Vernichtung der Erreger erreichen. Daneben sind die Kokken und ihre löslichen antigenen Produkte nach den Verff. imstande, große Antikörpermengen zu neutralisieren; man findet bei infizierten Tieren bald nach der Antiseruminjektion einen schnellen und beträchtlichen Titerabfall. *Koch* (*Sommerfeld*).

Macdonald, J. R., Henthorne, J. C., and **Thompson, L.,** Die Rolle der anaeroben Streptokokken bei menschlichen Infektionen. [Rôle of anaerobic streptococci in human infections.] (Arch. of Path. **23**, Nr 2, 230, 1937.)

Bericht über 25 Erkrankungsfälle, bei denen anaerobe Streptokokken isoliert wurden. Dabei wurden 3 Erkrankungsgruppen festgestellt: 1. Darmwandperforation, im wesentlichen gangräneszierende Appendizitis; 2. chronische Infektion der Lungen (4 Fälle); 3. akute Meningitis cerebrospinalis (4 Fälle), ausgehend von Nasopharynx, Stirnhöhle oder Mittelohr. In allen Gruppen bestand Abszeßbildung. Meist handelte es sich um chronische Erkrankungen. Mikroskopisch fanden sich unspezifische Entzündungen und Granulome. Nur in 11 Fällen wurden Reinkulturen von anaeroben Streptokokken nachgewiesen. Nach dem bakteriologischen und serologischen Verhalten waren drei der gefundenen Stämme verwandt. Für Laboratoriumstiere sind die Stämme avirulent. *Böhmig* (*Rostock*).

Fothergill, L. D., Dingle, J. H., und **Chandler, C. A.,** Untersuchungen über Haemophilus influenzae. 1. Mäuseinfektionen mit Muzin-Suspensionen des Erregers. [Studies on haemophilus influenzae. 1. Infection of mice with mucin suspensions of the organism.] (J. of exper. Med. **65**, 721, 1937)

Zum experimentellen Studium von Haemophilus influencae sind Mäuse geeignet, wenn die Erreger in Muzinsuspensionen intraperitoneal gespritzt werden. Die Tiere zeigen nach etwa 3 Stunden die ersten Symptome: Freßunlust, Durchfälle, Mattigkeit; diese verstärken sich, ohne daß spezifische Krankheitszeichen auftreten, bis zum Tode,

der nach spätestens 72 Stunden erfolgt (pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen). Die Erreger gelangen schnell ins Blut und vermehren sich in vivo. Durch die Muzinaufschwemmung wird, wie Verff. zeigen, die Virulenz erhöht; zur Erzeugung einer tödlichen Infektion sind viel geringere Dosen notwendig als bei Fehlen des Muzinzusatzes. Die Tiere sterben, wenn ihnen sehr große Mengen als einfache Aufschwemmungen infiziert werden, wahrscheinlich an den toxischen Wirkungen der zerstörten Erreger. Mit dem Serum infizierter Tiere (bei Muzinsuspension) können Mäuse passiv gegen eine Influenzainfektion geschützt werden. Wird ein konstanter Tierstamm verwendet, so ist der Infektionsverlauf sehr konstant und läßt eine Virulenzbeurteilung, vielleicht auch eine Standardisierung von Antisera zu. Der Mechanismus der Virulenzsteigerung durch Muzin ist unbekannt; Verff. glauben nicht, daß es — wie Nungester, Jourdonais und Wolf annehmen — die Wirksamkeit phagozytierender Zellen beeinflußt.

Koch (*Sommerfeld*).

Ivánovics, G., Unter welchen Bedingungen werden bei der Nährbodenzüchtung der Milzbrandbazillen Kapseln gebildet? (Hygiene-Institut d. kgl. ung. Franz Joseph-Universität in Szeged, Ungarn.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 449, 1937.)

Durch Züchtung in Kohlensäurehaltiger Luft (25 %) kommt es zu einer starken Steigerung der Kapselbildung in Milzbrandkulturen. Unter 25 Stämmen enthielten 18 mehr als 60 % kapselhaltige Bazillen, während unter gewöhnlichen Bedingungen die gleichen Stämme keine oder nur geringe Kapselbildung zeigten. Die einzelnen Kapseln waren viel dicker und zeigten deutlichere Konturen. Zwischen Kapselbildung und Virulenz besteht insofern ein deutlicher Zusammenhang, als die Stämme, in denen sich bei hohem Kohlensäuregehalt Kapseln bilden, virulent, diejenigen, bei denen die Kapselbildung auch unter diesen Bedingungen ganz ausbleibt, avirulent sind. Bei den letzteren fielen auch die serologischen Reaktionen schwach oder ganz negativ aus. Wahrscheinlich bedeutet der Verlust der Fähigkeit, Kapseln zu bilden, und die Verminderung der Virulenz den ersten Schritt auf dem Weg der Umwandlung in avirulente, „ihrer spezifischen Substanz vollkommen beraubte“ Milzbrandbazillen.

Auch bei Züchtung in inaktiviertem Pferdeserum kommt es in einem Teil der Stämme zu einer starken Steigerung der Kapselbildung. Diese erwies sich im Gegensatz zu der in Kohlensäurekulturen — die die Fähigkeit zu gesteigerter Kapselbildung unter gewöhnlichen Verhältnissen sofort wieder verlieren — als beständig.

Randerath (*Düsseldorf*).

Görtzen, J., Histologische Veränderungen bei kleinen Versuchstieren nach intravenöser Einführung des Toxins des Fraenkelschen Gasbazillus (B. Welchii, B. perfringens). (Bakt. Inst. u. Path. Inst. Altona.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 366, 1937.)

Görtzen injizierte bei Meerschweinchen, weißen Mäusen und Kaninchen intravenös fallende Dosen von reinem Perfringenstoxin („Perfringens-Standard-Toxin 187“ aus Stamm A 92 P des Staatlichen Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.). Die Kaninchen starben innerhalb weniger Minuten, die weißen Mäuse und Meerschweinchen, je nach der injizierten Toxinmenge, im Verlauf der nächsten Stunden bis Tage nach der Injektion. Histologisch fand sich bei allen Tieren eine mehr oder weniger ausgesprochene trübe Schwellung der parenchymatösen Organe, die in ganz besonderem Maße die Nieren betraf. Intravitale Hämolyse wurde nur bei den weißen Mäusen beobachtet und zwar nur bei solchen, die die Injektion mehr als 6 Stunden überlebt hatten. In diesen Fällen fanden sich bei der Sektion auch Hämoglobinzylinder in den Nieren. Das Hämotoxin ist also nicht stark genug, um den Tod der Tiere herbeizuführen. Dieser muß vielmehr mit der anderen im Gift enthaltenen Toxinkomponente, dem Zeta-Toxin in ursächlichen Zusammenhang gebracht

werden (entsprechend den Befunden von Prigge). Dieses ist der Träger der Hauptgiftwirkung, das Hämotoxin spielt nur eine untergeordnete Rolle.

Randerath (Düsseldorf).

Peragallo, I., Untersuchungen über die Züchtung des Pockenvirus auf der Chorionallantois des Hühnerembryos und über die Zubereitung und praktische Anwendung der aus der Kultur gewonnenen Vakzine. (Exper. Hyg. Inst. d. Kgl. Univ. zu Pavia.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 310, 1937.)

In 12—13 Tage bebrütete Hühnereier wird ein Tropfen Vakzine mittels Tuberkulinspritze injiziert, das Loch in der Schale wird durch Paraffin verschlossen. Nach weiterer 4tägiger Bebrütung werden die Eier geöffnet. Die Versuche Peragallos haben ergeben, daß die Züchtung des Pockenvirus auf der chorionallantoiden Membran (nach Goodpasture und Budding) in befriedigender Weise möglich ist. Schon in der 1. Serie erhält man bakteriologisch sterile Viruskulturen. Die Eigenschaften des Virus werden durch die Zahl der Passagen nicht geändert. Die aus den Membranen bereitete Vakzine erzeugt bei Menschen und Tieren eine gute und dauerhafte Immunität gegen Pocken; Sie bewahrt ihre Wirksamkeit mehr als 10 Monate. Gegenüber der Kälberlymphe hat die auf der Chorion-Allantois gezüchtete Viruskultur den Vorteil, bakteriologisch steril zu sein. *Randerath (Düsseldorf).*

Köbe K., und **Fertig, H.**, Die Züchtung des Maul- und Klauenseuchevirus in Reinkulturen von Epithelzellen und Fibroblasten. (Staatl. Forschungsanstalten Insel Riens bei Greifswald.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 14, 1937.)

Es wird die Gewinnung von Reinkulturen von Irisepithelzellen und von Fibroblasten von Meerschweinchenembryonen geschildert. In Irisepithelreinkulturen läßt sich das M.K.S.-Virus durch beliebig viele Passagen weiterzüchten. Unter dem Einfluß der Virusmehrung zerfällt ein Teil der Epithelzellen; die Weiterzüchtung der nicht zerfallenen Zellen gelingt nicht. In Reinkulturen von Fibroblasten bleibt dagegen jede Virusvermehrung aus. Schon nach 48stündiger Bebrütung bei 37° C konnte Virus nicht mehr festgestellt werden. Die Virusvermehrung steht offensichtlich eng mit der Anwesenheit von Epithelzellen in Verbindung. Es ist aber durch diese Versuche nicht entschieden, ob das M.K.S.-Virus ein intrazellulär sich vermehrender Parasit ist

Randerath (Düsseldorf).

Rimpau, W., Zur Epidemiologie des Erntefiebers. (Aus der Staatl. Bakteriol. Untersuchungsanstalt München.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 13.)

Im Jahre 1926 trat in Niederbayern das sogenannte Erntefieber mit einigen tausend Erkrankungen auf. Neben anderen deutschen Gegenden wird auch aus Rußland über eine ähnliche Erkrankung berichtet. Charakteristisch ist der plötzliche Fieberanstieg bis zu 40° meist mit Schüttelfrost. Ferner sieht man Muskelschmerzen, Sklerainjektionen, Milzschwellung, Neigung zu Nierenentzündungen. Benommenheit und Delirien kommen vor. Das Fieber kann nach 3—4 Tagen abfallen. Sporadische Erkrankungen kommen in den genannten Teilen von Bayern anscheinend häufiger vor. Es wurde ein endemischer Herd festgestellt, der im Jahre 1936 27 Erkrankte einer genaueren Untersuchung zugänglich machte. Von einem besonderen Sumpfgebiet kann nicht gesprochen werden, dagegen waren alle Beteiligten stark von Schnaken zerstochen. Im ganzen wurden 337 Erkrankungen gemeldet, über deren örtliche und zeitliche Verteilung berichtet wird. Die Erkrankung erfolgte zwischen den Monaten

Juni und Oktober. Die Diagnose ist schwierig wegen der Grippeähnlichkeit. Uebertragung von Mensch zu Mensch fand nicht statt es, müssen geoepidemiologische Faktoren maßgeblich sein. Wahrscheinlich sind Erreger im Spiele, die durch Insekten übertragen werden. Besondere Zusammenhänge mit der Witterung haben sich zunächst nicht finden lassen. *Krauspe* (*Königsberg*).

Ehrismann, O., Ueber Vorkommen und Charakter der Plaut-Vincentschen Angina. (Aus dem Hyg. Institut der Friedrich-Wilhelm-Universität Berlin.) (Z. Hyg. **119**, H. 2, 238.)

Durch Umfragen bei einer größeren Anzahl von Aerzten der Städte Berlin und Magdeburg stellte Verf. Erhebungen über die Erkrankungen an Plaut-Vincentscher Angina in den Jahren 1930—35 an. Anlaß zu diesen Untersuchungen gaben die in den letzten Nachkriegsjahren gemachten Beobachtungen über besonders zahlreiche und schwere Fälle von Plaut-Vincentscher Angina. Ueber die absolute Häufigkeit der Erkrankungen an Plaut-Vincentscher Angina ließen sich zuverlässige Ergebnisse nicht ermitteln, da einmal die Fälle leichter Halsentzündungen mit positivem bakteriologischen Befund zum Teil dem Arzt entgehen, andererseits Anginen, bei denen Spirochäten und fusiforme Stäbchen im Rachenabstrich gefunden werden, nicht durch diese bedingt sein brauchen. Immerhin fand Verf. bei Plaut-Vincent verdächtigen Erkrankten 4,9 % positive Abstriche, während bei Gesunden nur 0,5 % positive Befunde erhoben wurden. Die jahreszeitliche Verteilung der Plaut-Vincentschen Angina zeigte zwei, allerdings wenig ausgesprochene Gipfel, im September/Oktober und im April/Mai. Was die Altersverteilung der Erkrankten betrifft, so zeigte sich um das 20. Lebensjahr eine Häufigkeitszunahme. Das männliche Geschlecht wurde häufiger betroffen (57 %) als das weibliche (42 %). Epidemien oder gehäuftes Vorkommen, wie während des Krieges, konnten in den Berichtsjahren nicht beobachtet werden. Hinsichtlich der Schwere der Erkrankungen ergab sich, daß etwa 70 % der Fälle leicht, 17 % mittelschwer und 13 % schwer verliefen. Die Schwankungen in diesem Verhältnis waren nur sehr gering. *H. Urbach* (*Jena*).

Rezzesi, F. D., Die Infektion mit „Bakterium Monocytogenes. [La infezione da „Bacterium Monocytogenes".] (Ist. Patol. Generale Univ. Bologna.) (Haematologica (Pavia) **13**, f. 6, 1932.)

Verf. geht von der Eigenschaft des Bakterium Monocytogenes aus, das experimentell eine reaktive Monozytose hervorruft. Er studiert die Beziehungen zwischen dieser experimentellen Monozytose und den experimentellen Veränderungen des Myelozytenapparates (durch Benzol) und findet dabei keinerlei gemeinschaftliche Punkte. Ebenso sind die Beziehungen zwischen Monozytose und experimenteller Lymphozytose (die durch Einspritzung von artfremdem Eiweiß hervorgerufen wurde) ohne irgendwelche Bedeutung. Die Beziehungen zwischen experimenteller Monozytose und dem Block des retikuloendothelialen Systems hingegen zeigen sich in der Störung und Verlangsamung durch Einspritzung von Tripanblau, so daß in diesen Fällen eine Störung der experimentellen Monozytose nach Einspritzung des Bakterium Monocytogenes eintritt. Diese (heute veralteten) Untersuchungen stellen somit eine Bestätigung der Aschoffschen Ideen über die Monozytenentstehung dar.

G. C. Parenti (*Modena*).

Puntoni, V., und **Leonardi, D.**, Ueber die Einteilung der Aktinomyzespilze. Vorschlag einer neuen Art: Asteroides. [Sulla sistematica degli attinomiceti. Proposta del nuovo genere: Asteroides.] Ist. Sierot. Milanese Milano.) (Ann. Igiene **46**, 529, 1936.)

Auf Grund ihrer Untersuchungen des Aktinomyzes Harz 1877 weisen Verff. auf die Verschiedenartigkeit dieser Art hin, die ein zu großes Gebiet umfaßt. Sie schlagen deshalb vor, die Benennung dahin abzuändern, daß als Aktinomyzes die aerobischen Pilze mit langen Fäden und mit Trennung zwischen vegetativen Myzelium und Luftmyzelien und mit Produktion von Aktinosporen zu verstehen seien. Für die aeroben, teilweise säureresistenten Aktinomyzeten mit kurzen Fäden, die metachromatische Körnchen bilden und kein Luftmyzelium haben, schlagen sie als neue Artbezeichnung „Asteroides" vor.

G. C. Parenti (Modena).

Valtis, J., und **van Deinse, F.,** Virulenzverlust eines bovinen Tuberkelbazillenstammes mit dysgonischem Wachstum. [Perte de virulence d'une culture de bacilles tuberculeux de type bovin à caractère dysgonique.] (Laborat. de la Tbc. Instit. Pasteur Paris.) (C. r. Soc. Biol. Paris **124**, No 1, 22, 1937.)

Es wird über Versuche berichtet, die mit einem bovinen Stamm ausgeführt worden sind; der Stamm wuchs in atypischer Weise dysgonisch und bildete reichliche rauhe Kolonien. Nach verschiedenen Ueberimpfungen und Tierpassagen wurde ein Teil der Kultur während 1 Jahr im Brutschrank gelassen und dann Kaninchen und Meerschweinchen verimpft. Die Tiere gingen nach 10—14 Tagen interkurrent zugrunde; eine Kultur aus den Organen zeigte dysgonisches Wachstum und entwickelte sich sehr langsam. Mit dieser Kultur wurden 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen geimpft (0,1 bzw. 0,01 mg). Bei den Kaninchen fanden sich nach 4 Monaten vereinzelte kleine tuberkulöse Herde in den Lungen, bei den Meerschweinchen wurde nach 6½ Monaten keine tuberkulöse Veränderung festgestellt. Die Virulenz des bovinen Stammes war demnach fast vollständig verlorengegangen. *Roulet (Davos).*

Bertrand, I., Bablet, J., und **Bloch, F.,** Ueber die Typendifferenzierung von Tuberkelbazillen mittels intrazerebraler Verimpfung. [Sur la différenciation du type originel des souches des bacilles tuberculeux par l'inoculation intracérébrale expérimentale. (Laborat. Anat. Pathol. de la Tbc. Inst. Pasteur et laborat. Charcot, Salpêtrière, Paris.) (C. r. Soc. Biol. Paris **124**, No 2, 108, 1937.)

Zur Typendifferenzierung haben Verff. die intrazerebrale Impfung einer großen Dosis ($^1/_{20}$ mg) Tuberkelbazillen bei Kaninchen verwandt. Nach Verimpfung boviner Stämme entwickelten sich im Hirngewebe große progrediente käsige Herde mit sehr starker Vermehrung der Keime; es erfolgte meist eine Lähmung und ein rascher Tod des Versuchstiers. Wenn die Tiere über 14 Tage lebten, konnte eine Generalisation der Tuberkulose festgestellt werden. Die humanen Stämme wurden, nach vorübergehenden Allgemeinerscheinungen, sehr gut vertragen; nach längerer Zeit konnte man im Bereich der Injektionsstelle nur regressive Veränderungen wahrnehmen, die Tuberkelbazillen hatten sich nicht vermehrt und zum größten Teil schienen sie abgebaut worden zu sein. Nach Inokulation mit Geflügeltuberkelbazillen wurde eine rasch einsetzende Lähmung mit Tod innerhalb 2—3 Wochen beobachtet; die Impfstelle war stark verkäst, die Bazillen hatten sich lebhaft vermehrt. BCG-Bazillen verursachten nach intrazerebraler Injektion keine merklichen Veränderungen; die Impfstelle war fibrös umkapselt. *Roulet (Davos).*

Goodpasture, E. W., und **Anderson, Katherine,** Das Infektionsproblem bei bakterieller Invasion der Chorion-Allantoismembran beim Hühnerembryo. [The problem of infection as presented by bacterial invasion of the chorio-allantoic membrane of chick embryos.] (Pathol. Institut Vanderbilt Univ. Nashille, Tenn.) (Amer. J. Pathol **13**, Nr **2**, 1937.)

In die Chorion-Allantoismembran von Hühnerembryonen wurden Reinkulturen von Strept. viridans, Aerobacter aerogenes, B. typhi, brucella abortus und Vogeltuberkulosebazillen verimpft. Diese Keime vermögen in diesem lebenden Medium sich anzusiedeln und Exsudate zu erzeugen; dagegen gehen Staphylococcus aureus und Strept. haemolyticus durch Phagozytose zugrunde und vermögen sich in diesem Medium nicht anzusiedeln. Diphtheriebazillen wachsen ganz gut, machen aber keine entzündliche Reaktion. Soweit sich aus diesen Versuchen ersehen läßt, begünstigt oft die Phagozytose der Bakterien ihr Wachstum in den Zellen und ermöglicht ihre Verschleppung und begünstigt damit unter Umständen eine Infektion. Die Versuchsmethode gestattet auch, durch injiziertes Antitoxin z. B. bei Versuchen mit Diphtheriebazillen in vivo das Verhalten bei nachfolgender Bakterienverimpfung zu verfolgen und deren Wachstum beim immunisierten Tier zu studieren. *W. Fischer (Rostock).*

Petzetakis, M., Wirkung des lymphophilen Virus bei intrazerebraler Verimpfung auf Meerschweinchen. (Laborator. d. I. Griech. Pasteur-Instituts.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 137, 1937.)

Das bei einem Fall von multipler, subakuter Monoadenitis aus den Drüsen isolierte Virus führt beim Meerschweinchen bei intrazerebraler Verimpfung unter den Erscheinungen einer Meningoenzephalitis regelmäßig innerhalb weniger Tage zum Tode. *Randerath (Düsseldorf).*

Scholer, H., Ueber ein aus dem menschlichen Blut isoliertes Helikonema (Heliconema pyrphoron nov. spec.). (Med. Univ.-Klinik Basel.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 342, 1937.)

Beschreibung und vergleichende Darstellung, Untersuchungen über das kulturelle Verhalten eines aus dem Blut eines Kranken gezüchteten spirochätenartigen Keimes, der in die Gruppe der Heliconemaceae (Sanarelli) eingereiht werden muß und als Heliconema pyrphoron (Scholer) bezeichnet wird. Klinisch handelt es sich um eine akute Infektionskrankheit ohne bevorzugtes Befallensein eines bestimmten Organs. Das H. pyrphoron ist als Erreger dieser Krankheit zu betrachten. Die Ansicht Sanarellis von der saprophytären Natur der Helikonemazeen hat zum mindesten nicht für alle Glieder der Familie Gültigkeit. Vielmehr ist es durch Isolierung von spirochätenartigen Keimen, die zu den Helikonemazeen gerechnet werden müssen, aus dem menschlichen Blut bewiesen, daß diese als Parasiten im Blut vorkommen können.

Einzelheiten s. die sehr ausführliche Originalarbeit.

Randerath (Düsseldorf).

Bland, P. B., and **Rakoff, A. E.,** Häufigkeit von Trichomonas in Vagina, Mund und Rektum. [The incidence of trichomonads in the vagina, mouth and rectum.] (Jefferson Medical College Hospital Philadelphia.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 24, 1937.)

Untersuchung von 200 Frauen auf Vorhandensein von Trichomonas in Vagina, Mundhöhle und Rektum. Jeweils Untersuchung von frischem und gefärbtem Material, sowie Kultur. Bei 23,5 % (bei Negerinnen fast doppelt so häufig als bei Weißen) findet sich Tr. in der Vagina, im Mund bei 16,5 % im Rektum nur bei 1,5 %. Irgendwelche Beziehungen der Infektion der drei genannten Regionen bestehen nicht, und vermutlich handelt es sich auch um drei verschiedene Spezies. *W. Fischer (Rostock).*

Kreis, A., Beiträge zur Kenntnis parasitischer Nematoden. IV. Neue und wenig bekannte parasitische Nematoden. (Hyg. Inst. d. Univ. Basel.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 487, 1937.)

Ausführliche Beschreibung des Körperbaues von 6 neuen parasitischen Nematoden:

Oxyuris sciuri Hall,
Contracaecum pseudodontum n. sp.,
Contracaecum fuhrmanni n. sp.,
Gongylonema spec.,
Rictularia magna n. sp. und
Protospirura oligodonta n. sp. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Yakimoff, W. L., und **Gouseff, W. F.**, Eine neue Kokzidie des Frosches. (Wissensch. Forschungsinstitut d. Landwirtsch. Volkskommissariats f. Protozoenkunde d. Haustiere, Leningrad.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 43, 1937.)

Es werden die charakteristischen Merkmale einer neuen bei einem Exemplar von Rana arvalis gefundenen Kokzidie beschrieben, die als Isospora neos n. sp. bezeichnet wird. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Magath, Th. B., Enzystierte Trichinen. [Encysted trichinae.] (Parasitologische Abteilung Mayo Klinik, Rochester, Minn.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 23, 1937.)

Bei systematischer Untersuchung der Muskeln von 220 Patienten der Mayoklinik, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, fanden sich bei nicht weniger als 17, das sind 8 %, Muskeltrichinen, und zwar berechnet auf 100 g Muskel im Durchschnitt im Zwerchfell 63, in den Interkostalmuskeln 33, im Sternokleidomastoideus 54, und im Rectus abdominis 32 Trichinen. Die wenigsten von diesen Patienten hatten in der Anamnese auf Trichinose hinweisende Krankheitserscheinungen. Man kann annehmen, daß 10—20 % der Erwachsenen in den Vereinigten Staaten tatsächlich Muskeltrichinen beherbergen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Nieren, Harnwege

Baker, S. L., Anurie nach Bluttransfusion. [Urinary suppression following blood transfusion.] (Lancet **232**, 1390, 1937.)

Bei einer Bluttransfusion war Blut im Wasserbad aufbewahrt und wahrscheinlich dabei überhitzt worden. Nach Uebertragung von 800 ccm Zitratblut trat alsbald Hämoglobinurie auf. Innerhalb 14 Tagen entwickelte sich eine fast vollständige Anurie, die nach Ansteigen des Rest-N auf 540 mg% und bei schwerer Benommenheit der Patientin zum Tode führte. Autoptisch wurde Lungenödem und eine hämoglobinurische Nephrose gefunden, bei welcher die Verlegung der Kanälchenlichtungen durch körniges dunkelbraunes Pigment auffallend war. An Hand dieses Falles und eigener Tierversuche wird die Frage besprochen, unter welchen Bedingungen die sonst harmlose Hämoglobinausscheidung zur Anurie führen kann. Im Anschluß an frühere Untersucher wird die Auffassung vertreten, daß es nur bei starker Azidität des Urins und gleichzeitig hohem Kochsalzgehalt zur Ausfällung des sonst glatt ausgeschiedenen Hämoglobins als Hämatin kommt, wodurch sich die verhängnisvollen Folgen, Verschluß der Kanälchenlichtungen und Anurie, entwickeln. *Apitz* (*Berlin*).

Opitz, E., und **Smyth, D. H.**, Nierendurchblutung bei Reizung des Karotis-Sinus. (Physiol. Institut Univ. Göttingen.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 5, 633, 1937.)

Wird der Druck im Karotis-Sinus beim Hund auf 200 bis 250 mm Hg erhöht oder ein Sinusnerv elektrisch gereizt, dann nimmt bei der hierdurch hervorgerufenen reflektorischen Blutdrucksenkung (gemessen in der Art.

femoralis) die Durchblutung der Art. brachialis (Thermostromuhr) zu; das Muskelgebiet erweitert sich also bei der Reizung, um sich danach wieder zu verengern. Die Niere dagegen verhält sich nicht so, sie hält vielmehr (nach der Bestimmung in der Nierenvene) ihre Durchblutung auf nahezu gleicher Größe, sie verfügt also über eigene kompensatorische Einrichtungen zur Konstanterhaltung ihrer Durchströmung. Auch wenn sie ihrer sämtlichen zuführenden Nerven beraubt wird, ist sie noch fähig, ihre Gefäßweite dem veränderten Blutdruck anzupassen. *Noll* (*Jena*).

Ciddio, D., Ueber den anatomischen und funktionellen Zustand der Niere nach Entfernung des aortischen Ganglion renale. [Stato anatomico e funzionale del rene dopo l'asportazione del ganglio aortico renale.] (Clin. Chir. Univ. di Roma.) (Policlinico, Sez. Chir. **44**, No 5, 246, 1937.)

Verf. hat bei Hunden das aortische Ganglion renale entfernt und in der Folge die Nierenfunktion, sowie die histologischen Veränderungen der entsprechenden Niere untersucht. In den ersten Tagen findet sich in den so behandelten Nieren eine starke Gefäßerweiterung, auf die eine Gefäßverengung folgt, und erst nach 2½ Monaten kehrt das Organ nahezu wieder zu seiner Norm zurück. Somit stimmt er mit den Autoren überein, die schon früher zu dem Ergebnis gelangt sind, daß die Entfernung des aortischen Ganglion renale keine schwerwiegenden Einwirkungen auf die Niere ausübt und daher in den entsprechenden Fällen wohl angewandt werden kann.

G. C. Parenti (*Modena*).

Wald, H., Das Gewicht der normalen Niere des Erwachsenen und seine Veränderlichkeit. [The weight of normal adult human kidneys and its variability.] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 492, 1937.)

Gewicht in der dritten Dekade: 308 g, Anstieg in der 4. Dekade bis auf 320 g, dann allmählicher Gewichtsverlust in den höheren Jahrzehnten bis auf 260 g. Bei Frauen gleichartige Zu- und Abnahme, aber durchschnittlich 60 g geringeres Gewicht. *Böhmig* (*Rostock*).

Stogow, W. A., Salzgehalt des gesondert genommenen Urins bei Diathesen und Steinbildungen. (Z. urolog. Chir. **41**, 301, 1936.)

Der Salzgehalt und die H-Ionenkonzentration beider Nieren in Menge und Qualität kann verschieden sein, auch können im Blasenharn ungelöste Salze vorhanden sein oder fehlen, die in dem gesondert aufgefangenen Urin einer oder auch beider Nieren fehlen oder gefunden werden. Es ist dies auf einen Einfluß des Blasenepithels auf die Lösung oder Ausfällung von Harnsalzen zurückzuführen, der in Einzelheiten noch nicht geklärt ist.

Wepler (*Göttingen*).

Szold, E., Der Feinbau der Phosphat-, Oxalat-, Zystin-, Karbonat- und Uratsteine. (Budapest.) Z. urol. Chir. **41**, 160, 192, 195, 307, 309, 1936.)

Die Untersuchung erfolgte auf röntgeninterferometrischem Wege. Phosphatsteine sind sekundäre im Gegensatz zu den primären Uratsteinen. Diese sind als ein Aggregat von radialorientierten Grobkristallen, jene als ein Aggregat völlig regelloser Feinkristalle anzusprechen. Bei den Oxalatsteinen wurden natürliche und rekrystallisierte Konkremente (nach Lösung in Salzsäure) untersucht. Sie gehören ihrer Feinstruktur nach zu den regellos und feinkristallinen Phosphatsteinen, denen auch die Karbonatsteine zuzurechnen sind. Ein Zystinstein (nur 1 Stein untersucht) wies eine mehrfache Schichtung auf. Das Zentrum bestand aus grobkristallinen Phosphaten, auf die amorph-halb-

amorphe Phosphate und schließlich feinkristallinisches Zystin geschichtet war. Uratsteine bestehen aus Kristalliten, die in radiärer Richtung vollständig gefasert, in tangentialer Richtung unorientiert nebeneinander gereiht sind.

Wepler (*Göttingen*).

Schmuckler, B. A., Chloride im Blut und Harn bei der Phosphaturie. (Leningrad.) (Z. urol. Chir. **41**, 152, 1936.)

Bei 40 Patienten mit echter Phosphaturie wurde die Menge der Chloride im Blut und Urin bestimmt. Außerdem wurde das pH des Harns und die Azidität des Magensaftes untersucht. Das pH des Urins betrug 7,5—8,0. Der Chlorspiegel im Blute war herabgesetzt (510—520 mg%), die ausgeschiedene Chloridmenge dementsprechend erhöht (16—18 g pro die). Bei Behandlung (Diät, Bäder, Neosalvarsan) ging die alkalische Reaktion des Harns in eine saure über, die Chloridspiegel von Blut und Urin wurden normal. Eine Veränderung der Azidität des Magensaftes wurde nicht festgestellt.

Wepler (*Göttingen*).

Račić, J., Zur Frage der sogenannten Harnsteinendemien. (Staatsspital Split.) (Z. urol. Chir. **41**, 382, 1936.)

An Hand einer Karte Mitteldalmatiens, in die Malaria- und Harnsteinvorkommen eingezeichnet sind, wird gezeigt, daß eine Abhängigkeit gehäufter Harnsteinerkrankungen von der Malaria nicht festzustellen ist. Die Behauptung Gridnevs (Auftreten von Harnsteinen und Malaria am selben Ort) kann also nicht bestätigt werden. *Wepler* (*Göttingen*).

Wildbolz, H., und **Walthard, B.,** Die Beeinflussung der Funktion und des Stoffwechsels der Niere durch tuberkulöse und banale Infektion, Lithiasis, Harnstauung und primäre maligne Tumoren. (Chir. Abt. des Inselspitals und Path. Inst. Bern.) (Z. urol. Chir. **42**, 1, 1936.)

Nach der Methode von Warburg wurde eine große Zahl operativ gewonnener, vorwiegend tuberkulös veränderter Nieren auf den Stoffwechsel im überlebenden Rindengewebe untersucht. Das zum Stoffwechselversuch gebrauchte Gewebe wurde außerdem histologisch angesehen. Es ist somit eine Vergleichsmöglichkeit zwischen Ausfall der klinischen Funktionsprüfung, dem Stoffwechselversuch und dem histologischen Organbefund gegeben. Bei der käsig-kavernösen Nierentuberkulose nimmt gleichzeitig mit der Sekretionsfähigkeit (Indigo-Probe) der Sauerstoffverbrauch des intakten, oder nur wenig veränderten Gewebes ab, wenn auch diese Verminderung keineswegs immer parallel verläuft. Es besteht also auch in den entfernt vom tuberkulösen Herd liegenden Gewebe eine, wohl durch Toxine der Tuberkelbazillen bedingte, Schädigung des Parenchyms. Bei Frühfällen sind solche Veränderungen im nicht tuberkulösen Gewebe nicht festzustellen. Die akut-entzündlichen Prozesse der Harnwege durch banale Erreger rufen eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs in den anatomisch normalen Rindenpartien hervor. Sehr widersprechende Ergebnisse hatte die Untersuchung von infizierten Hydronephrosen, chronischen Pyelonephritiden und Steinnieren, bei denen klinische Funktion und Sauerstoffverbrauch keine eindeutigen, gleichartigen Veränderungen aufwiesen. Die Ursache hierfür dürfte in akzessorischen Momenten — mechanische Behinderung des Urinabflusses, kleine pyelonephritische Herde im untersuchten Rindengebiet, unbekannte Gründe — zu suchen sein. Primäre, maligne Tumoren wurden nur in 3 Fällen untersucht, so daß ein sicheres Urteil noch nicht gefällt werden kann. Uebereinstimmend fand sich aber in allen drei Fällen keine, oder eine nur sehr geringe Beeinträchtigung von Funktion und Sauerstoffverbrauch in dem vom Tumor verschonten Nierengewebe. Es bestehen also in großen Zügen Parallelen zwischen Stoffwechsel in überlebendem, anatomisch intaktem Gewebe und klinischer Funktion. Im einzelnen finden sich Widersprüche, die in der Verschiedenheit der Untersuchungsarten liegen. Nur vorsichtige und kritische Beurteilung kann allmählich zuverlässige Schlüsse gestatten.

Wepler (*Göttingen*).

Fuchs, F., Die physiologische Rolle des Fornixapparates. (Urol. Abt. der allgemeinen Poliklinik Wien.) (Z. urol. Chir. **42**, 80, 1936.)

Obohl die pathologische Bedeutung des Fornixapparates allgemein anerkannt ist, fehlt die Kenntnis seiner Physiologie. Eine mechanische Beeinflussung des Harnabflusses durch den Fornixmuskel wird abgelehnt. Genaue Untersuchung der Frage der Fornixresorption als eines physiologischen Prozesses. Bei Kaninchen wurde Bouin-

sche Lösung in das Nierenbecken eingespritzt und zwar a) einige Tropfen, wodurch eine Dauerkontraktion erzeugt wurde, und b) eine größere Menge bis zur prallen Füllung des Nierenbeckens. Daraufhin erfolgte histologische Untersuchung. In letzteren Fällen zeigte sich: stärkere Dehnung der Schleimhaut im Fornixbereich als im übrigen Nierenbecken. Die Epithelzellen waren abgeflacht, die Kerne ragten in das Lumen vor; zwischen den Zellen entstanden bei stärkerer Spannung Interzellularlücken, die als „miliare Rupturen" gedeutet werden, durch welche Sickerströme in das Gewebe eindringen, die bei Tuscheinjektionen nachgewiesen werden können. Die Reparation dieser Rupturen bedarf keiner Wachstumsvorgänge, wie bei dem makroskopisch sichtbaren Riß in pathologischen Fällen, sondern sie geschieht durch die elastischen und muskulären Kräfte der Fornixwand. Daß die stärkste Dehnung an der Fornixspitze eintritt, hängt mit der Winkelbildung zwischen Papille und Kelchwand zusammen. Der Fornix ist eine Einrichtung, die auf mechanischem Wege eine Durchlässigkeitserhöhung der Schleimhaut hervorruft, die ohne Kontinuitätsverletzung den Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Nierenbecken in das Spaltraumsystem der Niere ermöglicht. Ontogenetisch ist der Fornix das Ueberbleibsel zugrunde gegangener Nephronen; durch ihn wird Harn in die Spalträume und damit in den Kreislauf zurückgeleitet. Es besteht eine Analogie zu den Nephrostomialkanälchen mancher Amphibien. Funktionell ist der Fornixapparat Regulator der Nierenbeckenfüllung, er stellt einen Ausgleich her zwischen Diurese und Abtransport des Urins. Rückresorption ist, da die Nierensekretion z. B. während des Harndranges und der Miktion fortbesteht, unbedingt notwendig. Dieser Vorgang (Rückresorption) erklärt auch das Nierenödem bei maximal gesteigerter Diurese (intravenöse Infusion von physiologischer NaCl-Lösung) und das Auftreten von Temperaturzacken während des Volhard-Versuches bei chronischer Zystopyelitis (Eindringen infizierten Harns in das Spaltraumsystem der Niere). Die Fornixresorption ist eine totale und nicht eine elektive. Die kompensatorisch-hypertrophische Niere bei einseitiger Nephrektomie zeigt einen morphologisch und funktionell veränderten Fornixapparat, wodurch seine Resorptionsleistung gesteigert wird und eine Anpassung an die neuen Ansprüche erfolgt.

Wepler (*Göttingen*).

Fuchs, F., und **Popper, H.**, Ueber die Gewebsspalten der Niere. (Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik in Wien.). (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 203, 1937.)

Verff. untersuchten die Frage, ob sich in der Niere zwischen Kapillarwand und Harnkanälchenwand ein Spaltraum entsprechend dem Disseschen Raum der Leber befindet, durch Injektionsversuche und durch die Gitterfaserdarstellung. Kaninchennieren wurden vom Nierenbecken her mit verdünnter Tusche injiziert, wobei sich die Tuschelösung nach Ruptur der Fornices calicis in den Perivaskularräumen der Niere ausbreitet. Durch Auswaschen der Blutbahn und nachfolgender Blutgefäßinjektion wurden die Folgen von Tuscheeinbrüchen in die Blutgefäße beseitigt. Mit dieser Methode wie auch mit der Gitterfaserdarstellung nach Tibor Pap ließ sich zeigen, daß Harnkanälchen und Blutkapillar sich nicht berühren, sondern daß zwischen den beiden Gewebsspalten eingeschoben sind, welche man injizieren kann und die von Gitterfasern durchzogen sind.

Wurm (*Wiesbaden*).

Bachmann, R., Ueber die Wirkung des dehydrocholsauern Natriums (Decholin) auf die Niere der Katze. (Aus dem Anatomischen Institut der Universität Leipzig.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 70, 1937.)

Die Nieren von 6 Katzen, welche mehrmalige intravenöse Injektionen von 20 % Decholin (0,2 ccm) pro kg Körpergewicht) erhalten hatten, wurden im Vergleich mit den Nieren von 4 unbehandelten Kontrolltieren histologisch untersucht. Bei 3 behandelten und 1 unbehandeltem Tier ließen sich keine Veränderungen feststellen. Bei 3 behandelten und 3 unbehandelten Tieren fanden sich geringe umschriebene Veränderungen (Epithelentartungen der Hauptstücke, perivaskuläre Infiltrate, Verdickung der Baumannschen Kapsel). Auf Grund dieser Befunde wird die von Stewart und Cantorow aufgestellte Behauptung, daß das dehydrocholsaure Natrium (Decholin) eine ausgedehnte, schwere degenerative Schädigung der Nierenkanälchen bewirkte, zurückgewiesen.

Wurm (*Wiesbaden*).

Strauß, L., Der Einfluß der einseitigen Nierenentfernung auf den Zuckerhaushalt. (Israel. Krankenhaus Breslau.) (Z. urol. Chir. **41**, Nr 1, 1936.)

Der Verlauf der Blutzuckerbelastungsprobe beim Stoffwechselgesunden, bei latentem Diabetes und bei Diabetikern bleibt von der einseitigen Nephrektomie unberührt. *Wepler* (*Göttingen*).

Račić, J., und **Gruber, Gg. B.,** Zur Frage der Nierenschädigung bei fehlerhafter retrograder Kontrastfüllung. (Staatsspital Split und Path. Inst. Göttingen.) (Z. urol. Chir. **41**, 373, 1936.)

Nach forzierter Perabrodilfüllung eines Nierenbeckens fanden sich 12 Tage später röntgenologisch geballte und feine, radiär gestreifte Schatten, die vom Nierenbecken bis in die Gegend der Rinde reichten. Nephrektomie wegen starker Eitersekretion 21 Tage nach der Kontrastfüllung. Die Niere zeigte eine höckrig-warzige Oberfläche; auf dem Schnitt erkannte man wolkige und fleckige Streifen und Blutungen. Histologisch fand sich eine schwere interstitielle Entzündung des Nierengewebes und Ablagerung von — mit Hämatoxylin stark färbbaren — scholligen Massen in Kapselräumen der Glomeruli und in Harnkanälchen. Bei der Veraschung (Schnittveraschung nach Hackmann) erwiesen sich diese Massen als Kalziumphosphat. Sie entsprachen den im Röntgenbild gesehenen streifigen Schatten. Durch pyelo-renalen Reflux gelangte das Kontrastmittel bis in die Nierenrinde und veranlaßte dort Parenchymschädigung mit nachfolgender Kalkablagerung. Ein pyelo-venöser Reflux mag die interstitielle Entzündung veranlaßt haben.

Wepler (*Göttingen*).

Hortolomei, N., Streja, M., und **Burghele, Th.,** Ueber Hämaturien bei Nierenbeckenentleerungsstörungen. (Bukarest). (Z. urol. Chir. **41**, 234, 1936.)

Durch Erhöhung des Druckes im Nierenbecken auf 30—50 mm Hg kommt es zur Fornixruptur und zum pyelo-venösen Reflux, der bei Nachlassen des Druckes Blutungen ins Nierenbecken zur Folge hat. Zahlreiche „essentielle Hämaturien" sind durch solche spastischen oder mechanischen (Ptose, Ureterspasmen, Ureter bifidus) intra-pyelischen Druckerhöhungen verursacht. Auch die „Nachbarschaftshämaturie" (bei Appendizitis, Adnexitis, Periureteritis, Gravidität usw.) sind als Folge solcher Druckveränderungen im Nierenbecken zu deuten (Heilung nach Beseitigung dieser Störungen; keine pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren). Bericht über einen Pat. mit Hämaturie und chronischer Appendizitis. Völlige Heilung nach Appendektomie. Bei der „essentiellen Hämaturie" ist möglichst konservativ zu behandeln und vor allen Dingen die primäre Erkrankung, die eine pyelo-ureterale Stauung hervorruft, zu bekämpfen. *Wepler* (*Göttingen*).

Maintz, M., und **Wüllenweber, G.,** Kymographische Untersuchungen über die Bewegungsvorgänge am gesunden und kranken Nierenbecken und Harnleiter. (Aus der Mediz. Universitätspoliklinik und dem Universitätsröntgeninstitut Köln-Bürgerhospital.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 505, 1936.)

Bei kymographischen Untersuchungen nach retrograder Kontrastfüllung der Nierenbecken sind rhythmische Kontrastschübe vom Nierenbecken zur Blase zu verfolgen, deren Fortpflanzungsgeschwindigkeit normal 2,5 cm/sec. beträgt. Unterhalb eines Steinverschlusses oder bei schweren entzündlichen Wandveränderungen des Ureters ist eine Bewegungslosigkeit des Harnleiters nachzuweisen. Auch ein Entzündungsherd in der Umgebung der Harnwege kann zur

Erweiterung und Aperistaltik des Harnleiters führen. Schon bei entzündlichen Ureteraffektionen leichten Grades sind Funktionsstörungen (veränderte Füllungszeit und Fortpflanzungsgeschwindigkeit, Hyperperistaltik) zu beobachten, deren Beeinflussung durch Hypophysin verfolgt werden kann. Schließlich kommt es bei Erkrankungen des Zentralnervensystems zu Funktionsstörungen des Ureters. *Mardersteig* (*Jena*).

Litzner, St., Ueber Stauungsniere. (Med. Klin. **1937**, Nr 5, 150.)

Störungen der Nierentätigkeit bei Kreislaufinsuffizienz werden als Stauungsniere bezeichnet. Die Wasserausscheidung ist dabei vermindert und die Art der Ausscheidung so gestört, daß nachts größere Mengen als tagsüber ausgeschieden werden. Es ist anzunehmen, daß die Kreislaufverlangsamung und eine Schädigung des Gefäßendothels bei der Wasserretention eine Rolle spielen. Ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Wasserretention und dem Kochsalzspiegel des Blutes ließ sich nicht feststellen. Die Umwandlung der Chromogene in fertige Farbstoffe ist nicht gestört. Harnfähige Substanzen werden bei Stauungsniere retiniert, und zwar zuerst die Harnsäure. Eine Hyperindikanämie gehört nicht zum Bilde der Stauungsniere, weist vielmehr auf eine chronische Nephritis oder maligne Sklerose hin. Ferner werden bei Stauungsnieren im Harn Eiweiß und krankhafte Formelemente (hyaline und granulierte Zylinder, Erythrozyten, Leukozyten) gefunden, doch nie in größerer Menge. Doppelbrechende Substanzen werden überhaupt nicht gefunden, ihre Anwesenheit läßt eine Stauungsniere ausschließen. Die Annahme, daß sich bei lange bestehender Stauungsniere eine nicht mehr rückbildungsfähige chronische Niereninsuffizienz entwickeln kann, lehnt Verf. ab. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Frankenthal, Ueber Zystinurie und Zystinsteine. (Arch. klin. Chir. **187**, 414, 1936.)

Bericht über die Beobachtung von Zystinurie bei 2 Schwestern, von denen die eine 2 erbsengroße Steine im Nierenbecken hatte; die andere litt außerdem an einer hereditären Makulaatrophie. Es wird erwogen, ob die Zystinurie nicht ebenfalls als ein Merkmal schwerer Degeneration anzusehen ist. Das Leiden beruht auf einer krankhaften Veränderung des intermediären Eiweißabbaus, wobei ein Teil des Schwefels in Form einer schwer löslichen Aminosäure ausgeschieden wird. *Richter* (*Altona*).

Uebelhör, Die reflektorische Anurie. (II. Chirurg. Univ.-Klinik Wien.) (Arch. klin. Chir. **187**, 389, 1936.)

In Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen wurde an extraperitoneal freigelegten Nieren mit direkter Betrachtung der Nierenkapillaren der renorenale Gefäßreflex studiert. Es fanden sich dabei Vorgänge, die in Beziehung zu dem krankhaften Geschehen beim Menschen gebracht werden können. Das plötzliche Auftreten einer Ischämie einer Niere durch schwere Schädigung der anderen gewinnt damit an Wahrscheinlichkeit. Weiter werden Beispiele am Menschen beobachteter Anurien gebracht, welche zeigen, wie verschieden die Ursachen für die Anurie sein können. Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden; genaue Untersuchung ergibt, daß in vielen Fällen von einem Reflexmechanismus keine Rede sein kann. *Richter* (*Altona*).

Epstein, J., Ein Fall von subkutaner Nierenverletzung mit totalem Abreißen der Niere von den Gefäßen. (Woronež). (Z. urol. Chir. **41**, 312, 1936.)

Verf. berichtet über einen Fall, bei dem die Nierengefäße rechts durch einen Hufschlag zerrissen wurden. Operation nach 9 Tagen; völlige Heilung. Die Niere war infolge Ausbildung eines Kollateralkreislaufes nicht nekrotisiert.

Wepler (*Göttingen*).

Cholzoff, B. N., Ueber Nephralgien. (Leningrad.) (Z. urol. Chir. **41**, 52, 1936.)

Nephralgien sind Folge spastischer Erscheinungen in Nieren und ableitenden Harnwegen, bei Fehlen organischer Veränderungen der Niere selbst. Diese Spasmen können sogar zur Hämaturie führen und werden verursacht durch auf entzündlicher Grundlage entstandene Verwachsungen der Nierenkapsel und des die Nierenbecken und Ureteren umgebenden Gewebes. Es handelt sich vorwiegend um produktive Entzündungen infolge leichter Traumen und Blutungen. Der Erfolg der Dekapsulation liegt in der Durchschneidung der sensiblen Kapselnerven, also einer partiellen Denervierung, begründet.

Wepler (*Göttingen*).

Suren, E., Klinischer Beitrag zur Hydronephrosenfrage. (Urol. Abt. der allgem. Poliklinik Wien.) (Z. urol. Chir. **42**, 141, 1936.)

Von 86 Hydronephrosen entfielen 59 auf weibliche und 27 auf männliche Patienten. Das mittlere Lebensalter war am häufigsten befallen. Auf 50 linksseitige kamen 34 rechtsseitige Fälle. Die Ursache konnte nur in 26 Fällen sicher festgestellt werden. Nach Ansicht des Verf. tritt die mechanische Genese hinter der dynamischen zurück. Ein ausführlicher Bericht über einen Fall von Hydronephrose nach Trauma. Ein 12jähriges Mädchen fiel mit dem Bauch auf einen Eckstein; Bauchdeckenspannung links unten; Laparotomie; es fand sich ein Hämatom des Mesocolon sigmoideum. Nach 22 Jahren traten Nierenkoliken auf. Bei der Operation fand sich eine Ureterstenose durch Verwachsungen des Ureters mit dem Peritoneum der hinteren Bauchwand. — Wegen der Gefahr des Ureterempyems bei zystischer Dilatation des vesikal von einer Stenose liegenden Endes mit Hydronephrose, ist neben der Nephrektomie die totale Exstirpation des Ureters angezeigt. *Wepler* (*Göttingen*)

Cruz, M., Welchen Einfluß hat die Beschaffenheit der Füllungsflüssigkeit auf die Verteilungsweise von Nierenbeckenextravasaten? Urol. Abt. der allgem. Poliklinik Wien. (Z. urol. Chir. **42**, 164, 1936.)

Verf. untersuchte die Frage, in welcher Weise sich differente Füllungsmittel nach Injektion in das Nierenbecken und Fornixruptur im Spaltraumsystem der Niere verteilen. Pelikan-Perltusche wurde in verschiedenen Konzentrationen in den Ureter ausgewachsener Kaninchen injiziert und die Niere darauf exstirpiert. Konzentrierte Tusche (5fach verdünnt) bildete massive Blöcke in den Sinus renales und längs den Interlobärgefäßen. Die verdünnte (20fach verdünnt) zeigte sich mehr diffus verteilt. Auch beim weiteren Vordringen in die Interstititien, bis zur Nierenrinde, lag die konzentrierte Tusche in zusammenhängenden Klumpen in den Gewebsspalten und im Subkapsulärraum, aber vorwiegend in der Umgebung größerer Gefäße, während die verdünnte Tusche auch in die entfernt von diesen Gefäßen liegenden Interstitien in feiner Verteilung eindrang. Auch bei Injektion von Perabrodil in verschiedener Konzentration zeigte sich dasselbe Verhalten. Diese Unterschiede sind weitgehend abhängig von der Viskosität der Flüssigkeit. *Wepler* (*Göttingen*).

Wyler, J., Experimenteller Beitrag zur Frage der tuberkulösen Bazillurie. (Urolog. Abteilung der allgemeinen Poliklinik Wien.) (Z. urol. Chir. **42**, 157, 1936.)

Nach Injektion virulenter Tuberkelbazillen in die Arteria renalis des Kaninchens wurden im Urin, auch im Tierversuch, nie Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die Tiere gingen nach einiger Zeit an einer Tuberkulose der inneren Organe zugrunde, ohne spezifisch tuberkulöse Veränderungen der Nieren aufzuweisen. Auch bei durch Traubenzuckerinjektion in die Vena jugularis erzeugter Polyurie wurden Tuberkelbazillen im Urin nicht gefunden. *Wepler* (*Göttingen*).

Wildbolz, H., Ueber die Möglichkeit einer Spontanheilung der Nierentuberkulose. (Chirurg. Abteilung des Inselspitals Bern.) (Z. urol. Gynäk. **42**, 257, 1936.)

Käsige Nierentuberkulose heilt so gut wie nie ohne operative Behandlung aus. Nur in 2 Fällen konnte eine Vernarbung von Käseherden einer Niere bei erhaltener Funktion festgestellt werden. Die nichtverkäsenden Formen der Nierentuberkulose bieten bessere Aussichten auf nichtoperative Heilung. Diese beiden Formen sind klinisch schwer zu unterscheiden. Eine verkäsende Tuberkulose besteht mit größter Wahrscheinlichkeit, wenn Bazillurie, Pyurie und geschädigte Funktion vorliegen; eine nichtverkäsende darf angenommen werden, wenn bei gesunder Leistung wohl Bazillen aber nur wenig Leukozyten ausgeschieden werden. Bei diesen Fällen besteht die Möglichkeit der spontanen Heilung; unter ständiger spezialistischer Aufsicht ist daher konservative Behandlung erlaubt. *Wepler* (*Göttingen*).

Dozsa, E., Ueber die subkutanen Nierenverletzungen und deren Spätfolgen. (Urol. Abteil. der Gr. Apponyi Poliklinik Budapest.) (Z. urol. Chir. **42**, 222, 1936.)

Bei 83 subkutanen Nierenverletzungen wurden 79 konservativ behandelt. Von diesen kamen später 27 zur Operation wegen: Nierentuberkulose, Nierensteinen, Hydronephrose und blutendem Nierentumor. Hydronephrose kann als Folge von Ureterverletzungen mit nachfolgender Stenose oder von Ureterknickung durch Verlagerung der Niere erklärt werden. Steinbildung als Folge der Verletzung wird in den Fällen angenommen, in denen Stein-Symptome kurz nach dem Unfall oder nicht allzu lange danach auftraten. Je ein von solchen Patienten operativ gewonnener Urat- und Oxalatstein hatte als Kern ein Blutkoagulum. Was die Nierentuberkulose anlangt, so wird das Trauma in mehreren Fällen im Sinne einer Verschlimmerung angeschuldigt. Bei 4 Patienten, die sehr bald nach dem Trauma Symptome einer Nierentuberkulose zeigten, wird dieses als auslösendes Moment angesehen, in einem Falle besonders deshalb, da bei der Nephrektomie die Folgen einer schweren Verletzung mit organisiertem Hämatom im Nierenbett festgestellt wurden. Der Unfall mobilisiert aus einem entfernten tuberkulösen Herd Bazillen, die sich in der verletzten Niere als einem Locus minoris resistentiae ansiedeln. — Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor konnte nicht festgestellt werden, wohl aber das Auftreten von Symptomen durch Einbrechen des Tumors in das Nierenbecken. Bei einem Fall trat 1, bei einem anderen 10 Tage nach dem Unfall Hämaturie auf, die zur Operation führte. — Bei 2 Fällen bestand sehr wahrscheinlich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Nephritis. *Wepler* (*Göttingen*).

Hutter, K., Bemerkenswerte Bildung und chemische Zusammensetzung von Nierenkonkrementen. (Wien.) (Z. urol. Chir. **41**, 71, 1936.)

Neben Ausgußsteinen eines Nierenbeckens, die aus Kalziumphosphat bestanden, fand sich ein aus Kalziumkarbonat zusammengesetztes Konkrement mit vier 8—10 mm langen, nadelartigen Fortsätzen, die in Richtung der Achsen

eines Tetraeders angeordnet waren. Diese Fortsätze waren dunkelbraun und bestanden aus verhorntem Epithel. Sie hatten sich in das Nierenparenchym hinein entwickelt. *Wepler (Göttingen).*

Hammel, H., Ueber Harnsteindurchbrüche. (Heidelberg.) (Z. urol. Chir. **41**, 63, 1936.)

Bericht über 2 Patienten, deren einer an einer eiternden Fistel in der Gegend des rechten Trochanter maj., deren anderer zuerst an einem großen paranephritischen Abszeß und nach einem Jahr ebenfalls an einem Abszeß in der Trochantergegend litt. In beiden Fällen fanden sich bei der Operation als Ursache der Erkrankung perforierte Nierensteine. Differentialdiagnostisch kommen in solchen Fällen tuberkulöse Senkungsabszesse in Frage. Der Harntrakt ist urologisch zu untersuchen; bei Operationen ist die Abszeßhöhle auf röntgenologisch nicht Schatten gebende Fremdkörper auszutasten. *Wepler (Göttingen).*

Galkin, W. S., Eine embryonale Nierenzyste. (Institut für path. Physiologie des 3. Med. Institutes Leningrad.) (Z. urol. Chir. **41**, 490, 1936.)

Verf. berichtet über ein durch Operation bei einer 36jährigen Patientin gewonnenes zystisches Gebilde von 8 : 9 : 3 cm Größe. Es bestand aus 4 miteinander zusammenhängenden, aber durch Septen getrennten derbwandigen Hohlräumen, die mit gallertigen Massen angefüllt waren. Bei der Operation fand sich ein Hilus, in den ein Gefäßbündel mündete, die linke Niere und der zugehörige Ureter fehlten. Das histologische Bild zeigte in einem hilusnahen Stück in kollagenes Bindegewebe eingebettet deutliche Glomeruli und röhrenförmige, von einschichtigem kubischem Epithel ausgekleidete Gebilde, die homogene Massen enthielten. Die großen Zysten waren einschichtig epithelisiert, die Wand war teilweise verkalkt. Es handelt sich um eine embryonale Nierenzyste mit Fehlen von Nierenbecken und Ureter. Solche Mißbildungen wurden nur 2mal beschrieben. In vorliegendem Falle bestand außerdem ein Uterus bicornis. *Wepler (Göttingen).*

Sienkiewicz, E. M., Karzinommetastase in der Nierenpapille mit submuköser Phlegmone und Hämaturie. (Urol. Klinik Med. Inst. Irkutsk.) (Z. urol. Chir. **41**, 483, 1936.)

Ein Patient mit hartnäckiger Hämaturie wird unter der Diagnose Tumor oder hämaturische Nephropyelitis nephrektomiert. Bei sonst normaler Niere fand sich eine große und geschwollene Markpapille, die den zugehörigen Nierenbeckenkelch völlig ausfüllte. Histologisch zeigte sich in der Basis dieser Papille ein mitosenreiches Karzinom, das bis nahe an das Nierenbecken heranreichte. Die Umgebung war stark entzündet, die Gefäße ließen Veränderungen erkennen, die an Periarteriitis nodosa erinnerten. Der Patient starb 3 Monate später an einem Magenkarzinom. *Wepler (Göttingen).*

Wolf, H. J., Mohr, M., und **Kröger, E.,** Die Restdurchblutung der Niere nach Unterbindung des Arterienhauptstammes. (Z. exper. Med. **100**, 485, 1937.)

In Unterbindungsversuchen an der linken Niere bei Hunden wurde nach 5—7 Tagen eine Restdurchblutung festgestellt, die $^1/_{10}$—$^1/_4$ der nicht gedrosselten Niere entspricht. Die Restdurchblutung wird ermöglicht durch einen Kollateralkreislauf von den Gefäßen der Nierenkapsel und von den Gefäßen des Ureters und Nierenbeckens. Durch die Restdurchblutung kommt es zur Ausschwemmung der pressorisch wirksamen Stoffe aus der abgedrosselten Niere. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Peremy, G., Chronische Nephritis und polyzystische Nierendegeneration mit sehr niedrigem Blutdruck bei fast vollständigem Fehlen der basophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen. (Aus der 1. Medizinischen Klinik der kgl. ungarischen Pázámany Péter-Universität in Budapest, Dir. Franz Herzog.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, H. 6, 617.)

Schilderung des klinischen und autoptischen Befundes eines Falles von Scharlachnephritis (20jähriges Mädchen), der schließlich durch Urämie zum Exitus kam und der auffallenderweise bis zuletzt mit niedrigem Blutdruck (100/60) verlief. Diese ungewöhnliche Abweichung wird in Zusammenhang gebracht mit einer gleichzeitig bestehenden konstitutionellen pluriglandulären Störung, an welcher auch eine Schwester der Kranken litt. Der histologische Befund an der Hypophyse ergab im Gegensatz zu den von Berblinger erhobenen Befunden bei hypertonischen Nierenkrankheiten eine starke Verminderung der basophilen Zellen. Diese Verminderung wird als angeborener Bildungsfehler der Hypophyse aufgefaßt. Verf. sieht darin eine Bestätigung der von Berblinger, Kraus und Traube, Cushing u. a. vertretenen Anschauungen, daß die basophilen Zellen der Hypophyse in enger Beziehung zur Regulierung des Blutdrucks stehen. Der vorliegende Fall wird sozusagen als ein Negativ der Cushingschen Krankheit aufgefaßt. *L. Heilmeyer (Jena).*

Inhalt

Nieren, Harnwege

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 20. Oktober 1937** **Nr. 9**

Originalmitteilungen

Die anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei einem Fall von 57 Jahre zurückliegender Ergotinvergiftung

Von Dr. **Lothar Ehrhardt**
Assistent des Institutes

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. Versé)

Mit 1 Abbildung im Text

Ein vom Verfasser im Mai 1936 in der Landesheilanstalt Kloster Haina Reg.-Bez. Kassel, sezierter Fall von sogenannter Ergotintabes gab Veranlassung zu den folgenden Untersuchungen. Es handelte sich bei dem Patienten um einen Restfall der großen Vergiftungsepidemie, die im Jahre 1879 im Kreise Frankenberg, Reg.-Bez. Kassel, nach Genuß von Roggen aufgetreten war, der weitgehend mit Mutterkorn verunreinigt war.

Obwohl von Tuzcek und seinen Mitarbeitern neben einem eingehenden Studium des klinischen Bildes der Erkrankung auch an Hand von 5 Fällen, die zur Sektion kamen, die anatomischen Veränderungen eingehend beschrieben worden sind, schienen uns trotzdem die Veränderungen des Zentralnervensystems wiederum einer kurzen Betrachtung würdig, da die längste Zeitspanne, die bei den bisher beschriebenen Fällen zwischen erster Erkrankung und dem Tode lag, nur in einem Fall 9 Jahre betrug (Walker), während die übrigen 4 Berichte die Organveränderungen beschrieben, die sich im Verlauf der ersten 2—3 Jahre nach erfolgter Intoxikation entwickelt hatten. Wäre es doch immerhin möglich, daß sich in dem langen Zeitraum von 57 Jahren, der in unserem Falle zwischen Ersterkrankung und dem Tode lag, noch einige besondere pathologische Veränderungen entwickelt hätten. Insbesondere beschäftigte uns die Frage: Handelt es sich um eine einmalige Schädigung des Zentralnervensystems mit ihren Folgen oder werden durch die Intoxikation irgendwelche progredienten Prozesse ausgelöst.

Aus der Anamnese des Patienten, über die uns einmal die Aufzeichnungen verschiedener Nachuntersucher (Tuczek 1886, Walker 1893, Jahrmärker 1900) wie auch das fortlaufende Krankenblatt der Landesheilanstalt Kloster Haina, wo sich der Patient seit 1904 befand, Aufschluß gaben, wäre etwa folgendes zu erwähnen:

Mutterkornvergiftung 1879 im Alter von 3 Jahren; verlernte dadurch das Laufen, hatte keine Krämpfe, aber starke Schmerzen. Nach 1½ Jahren kehrte das Gehvermögen zurück, Patient blieb jedoch immer schwach, geistig war er imbezill. Kniephänomen und Fußsohlenreflexe fehlten seit 1886, Rombergsches Phänomen positiv. Bis 1919 stationärer Zustand. Von da ab häufiger apoplektische Insulte mit peripheren Lähmungen rechts oder links, Sprachstörungen, Bewußtseinstrübungen. Patient erholte

sich immer rasch von diesen Anfällen. Am 11. 5. 36 neuer Anfall. Die Lähmungen begannen rechts, sprangen dann auf die andere Seite über. Patient ist völlig unansprechbar, Pupillarreflex erloschen, tiefe röchelnde Atmung, Schlucklähmung. Exitus am 30. 5. 36 ohne Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Vom Sektionsprotokoll (L 206/36) möchte ich hier nur einen kurzen Auszug über den Außenbefund wiedergeben, da die Verhältnisse der Brust- und Bauchhöhle deutlich aus der Diagnose zu ersehen sind, und da die makroskopischen Befunde von Gehirn und Rückenmark an späterer Stelle im Zusammenhang mit den histologischen Untersuchungen wiedergegeben werden sollen.

Außenbefund: Leiche eines alten Mannes in reduziertem Ernährungszustand. Bei Betrachtung der Extremitäten fällt eine hochgradige Atrophie der kurzen Muskeln im Bereich der Mittelhand auf, so daß die Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen außerordentlich vertieft sind. Diese Atrophie fällt besonders in der sogenannten Tabatière ins Auge. An den Füßen ist die Haut teigig geschwollen, so daß die Zwischenräume zwischen den Mittelfußknochen verstrichen sind.

Die anatomische Diagnose lautet: Degeneratio grisea praecipue funiculorum posteriorum medullae spinalis (tabes dorsalis) intoxicatione per secale cornutum ante LVII annos effecta. Atrophia musculorum metacarpalium et metatarsalium bilateralium. Atheromatosis arteriarum intracerebralium praecipue loborum parietalium. Encephalomalaciae multiplices parvae. Atheromatosis arteriarum baseos cerebri.

Infiltratio haemorrhagica leptomeningum praecipue in regione loborum parietalium partim vetustior partim recentior. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Bronchitis. Bronchopneumonia loborum inferiorum. Emphysema marginale pulmonum. Scoliosis gravis columnae vertebralis. Hypertrophia muscularis levis ventriculorum cordis. Lymphoglandulae mesenterii calcificatae. Marasmus universalis. Atrophia lienis, hepatis, renum.

Es handelt sich hier also um einen Fall von sogenanntem Ergotismus convulsivus. So war natürlich jetzt, wie nicht anders zu erwarten, von irgendwelchen Verstümmelungen der Finger oder der Zehen oder sonstiger peripher gelegener Körperteile nichts zu finden. Auffällig aber und ohne Zweifel durch die Intoxikation hervorgerufen ist die Atrophie der kurzen Hand- und Fußmuskeln, eine Veränderung auf die zuerst Leyden an 4 Fällen von Ergotismus hinwies. Um nun etwaige pathologische Befunde an den peripheren Gefäßen und Nerven aufzudecken, die eventuell diese Atrophie bewirkt haben können, wurden einer genauen Untersuchung unterzogen von der linken Seite Arteria und Nervus radialis, von der rechten Seite Arteria und Nervus tibialis. An den Gefäßen finden sich lediglich geringgradige polsterartige Verdickungen der Intima vom elastisch hyperplastischen Typ. Bemerkenswert ist das Fehlen jeder pathologischen Fettstoffablagerung. An den Nerven ist die eigentliche nervöse Substanz reduziert, die Markscheiden sind stellenweise geschwunden. Die einzelnen Nervenfaserbündel sind weit durch das stark verdickte Endo- und Perineurium auseinandergedrängt; Anzeichen für frische entzündliche oder degenerative Prozesse fehlen. Zwar entspricht dieses Bild völlig den Befunden, die Winogradow 1889 an 7 Fällen von Ergotismus convulsivus beobachtete, doch beschreibt er dazu noch frische Degenerations- und Entzündungsprozesse. Das Fehlen von Anzeichen entzündlicher Veränderungen braucht uns nach einer derartig langen Zeitspanne, die in unserm Fall zwischen Ersterkrankung und histologischer Untersuchung liegt, nicht wunderzunehmen.

Wie weit aber und ob überhaupt eine derartige Aetiologie anzunehmen ist, möchte ich jetzt nicht mehr entscheiden, da die entsprechenden Nerven von 4 Individuen im Alter von 57, 58, 65 und 87 Jahren, die zum Vergleich herangezogen wurden, völlig analoge Bilder lieferten.

Die zweifellos interessantesten Befunde bot jedoch nun das Rückenmark. Makroskopisch ist die Dura an ihrer Innenfläche überall glatt und spiegelnd. Die weichen Häute des Rückenmarkes sind zart. Das Mark erscheint im ganzen ziemlich dünn. Nach Fixierung in 10 % Formalin erscheinen auf Querschnitten in den verschiedenen Höhen die Hinterstränge deutlich blasser,

fast porzellanweiß, als die übrige weiße Substanz. Mikroskopisch zeigen die Seiten- und Vorderstränge mittels der Spielmeyerschen Markscheidenfärbung eine durchaus normale Struktur. Ebenso ist die graue Substanz im allgemeinen intakt. Auf einige Besonderheiten im Bereich der Clarkeschen Säulen werden wir an späterer Stelle zurückkommen. Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich in den Hintersträngen, und zwar sind die Degenerationen in allen Höhen auf beiden Seiten völlig symmetrisch. Im folgenden sollen nun kurz die Bilder der verschiedenen Höhenquerschnitte beschrieben werden.

Conus medullaris: Degeneriert ist nur eine schmale Zone im inneren Drittel des jeweiligen Hinterstranges, vom Septum mediale jedoch durch einen Saum intakten Gewebes getrennt.

Unterer Abschnitt des Lendenmarkes: Die Degeneration erstreckt sich jetzt praktisch über das gesamte Zentrum der Hinterstränge, in der äußeren Peripherie hat sich jedoch noch ein ziemlich breiter Saum von Fasern gefärbt, während dem hinteren Septum entlang nur ein ganz feiner Streifen markhaltiger Fasern zu erkennen ist. Das Dorsomedialbündel ist als knopfförmig ins entmarkte Gebiet vorspringend sehr gut zu erkennen. Frei von Veränderungen ist ferner die gesamte Lissauersche Randzone.

Oberer Abschnitt des Lendenmarkes: Das zentrale Degenerationsfeld hat sich allseitig auf Kosten der noch intakten randständigen Abschnitte verbreitert. Stärkere gesunde Faserbündel finden sich nur noch in der Gegend des Dorsomedialbündels und in der Lissauerschen Randzone.

Brust und Halsmark: Hier auch in der Gegend der hinteren Kommissur völlige Degeneration; nur noch peripher und den Hinterhörnern anliegend schmale intakte Säume.

In noch weiter kranial gelegenen Schnitten, also offenbar jenseits der Hinterstrangkerne, lassen sich keine Degenerationen mehr nachweisen.

Es entsprechen diese Bilder im großen und ganzen den Befunden, wie sie schon von Tuczek und seinen Mitarbeitern beschrieben worden sind; während diese Autoren jedoch die Hauptveränderungen im Bereich der Funiculi cuneati fanden und die Gollschen Stränge nur im Lendenmark stärker geschädigt sahen, zeigt das Rückenmark unseres Falles die stärksten Veränderungen eben um den Sulcus medianus posterior.

Das histologische Bild der skerosierten Abschnitte stellt sich nun bei der Holzerschen Gliafaserfärbung genau als das Negativ der eben beschriebenen Bilder dar. An Stelle der zugrundegegangenen Nervenfasern findet sich ein dichtes Gliastrauchwerk, das sich in Form der sogenannten isomorphen Gliose (Weigert) angeordnet hat. Zwischen den Fasern reichlich kleine runde Gliazellen. Das Gefäßbindegewebe ist nicht gewuchert. Weitere Präparate, die einmal mit Hämatoxylin-Eosin, zum andern mit Sudan III-Hämatoxylin gefärbt wurden, decken keine neuen pathologischen Befunde auf. Insbesondere vermißt man jede Gefäßalteration; auch die weichen Häute sind überall zart.

Von frischen Degenerationserscheinungen: Fettkörnchenkugeln, perivaskulärer Ablagerung myelinogener Abbauprodukte usf. ist weder mit der Marchi-Methode noch mit den oben erwähnten Färbungen etwas zu entdecken. Es finden sich lediglich zahlreiche Corpora amylacea in den sklerosierten Abschnitten.

Weiterhin möchten wir das Verhalten der Clarkeschen Säulen erwähnen. Wir finden besonders im Hals- und oberen Brustmark einen ausgedehnten Schwund der feinen markhaltigen Nervenfasern, die normalerweise diese Region durchziehen. Stellenweise ist der Ausfall der Fasern so stark, daß die Säulen als scharf umschriebene helle Felder an der Basis der Hinterhörner hervortreten. Die Ganglienzellen zeigen keine pathologischen Veränderungen. Diese Befunde an den Clarkeschen Säulen werden deshalb erwähnt, weil in den 5 von Tuczek histologisch untersuchten Fällen nur einmal die gleiche Veränderung gefunden wurde. In diesem Fall war aber, entsprechend unseren Befunden, das mediane System der hinteren Wurzelzone miterkrankt, während in den übrigen 4 Fällen diese Partien freigeblieben waren. Da aber nach Flechsigs Untersuchungen gerade die Fasern dieses Systems zum größten Teil

in die Clarkeschen Säulen eintreten, ist es nicht verwunderlich, daß sich nun hier ebenfalls ein Schwinden der nervösen Elemente bemerkbar macht.

Man kann also auch am Rückenmark die Veränderungen finden, wie sie unmittelbar auf die Intoxikation hin auftreten, aber ein Fortschreiten der Prozesse über längere Zeiträume muß wenigstens auf Grund unserer Befunde negiert werden.

Die Sektion des Gehirns läßt makroskopisch zunächst eine mäßig starke Pachymeningitis haemorrhagica interna erkennen. Die weichen Häute sind sulzig, stellenweise auch blutig infiltriert. An den Gefäßen der Hirnbasis finden sich Veränderungen im Sinne der Atheromatose. Das Gehirn wiegt 1200 g.

Auf Frontalschnitten durch das Großhirn sieht man dann multiple kleine, bis höchstens hanfkorngroße, ältere und frischere Einschmelzungshöhlen und Erweichungsherdchen. Kleinhirn und Medulla oblongata sind makroskopisch frei.

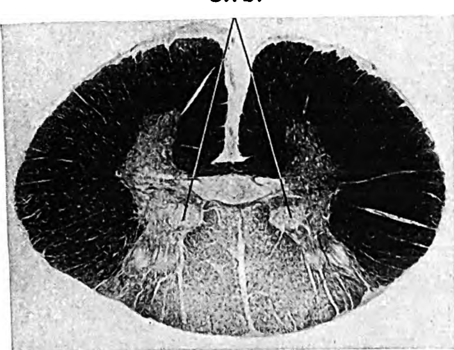


Abb. 1. Querschnitt durch das obere Lendenmark. Fast völlige Degeneration der Hinterstränge. Weitgehender Schwund der markhaltigen Nervenfasern im Bereich der Clarkeschen Säulen. Markscheidenfärbung nach Spielmeyer. Vergr. 1 : 7.

Mikroskopisch findet sich einmal eine stärkere Fibrose der weichen Häute, besonders im Bereich der Scheitel- und Hinterhauptslappen, daneben aber vor allem atheromatöse Veränderungen der pialen Gefäße mit frischeren und älteren Blutungen in die Umgebung. — An den Gehirnpräparaten selbst erkennt man stärkere Alterationen der Gefäße und Kapillaren im Sinne von Fettstoffablagerungen und Wandverdickungen. Als Folgeerscheinungen finden sich dann größere und kleinere, ältere und frischere, meist perivaskuläre Blutaustritte mit Zerstörung der Gehirnsubstanz. Diese Gefäßveränderungen mit ihren Folgeerscheinungen sind am stärksten und häufigsten im Gebiete der Zentralregion, und zwar beiderseits. Man kann hier zahlreiche Gefäßchen finden, die in ihrer verdickten Intima direkte atheromatöse Zerfallsherde mit starker Ablagerung doppelbrechender Fettstoffe erkennen lassen, während sich die Gefäßveränderungen in den übrigen Abschnitten des Gehirns auf mehr oder weniger starke Neutralfettablagerungen beschränken.

Es ist dieser Befund um so auffälliger, als Tuczek bei einem seiner Sektionsfälle — etwa ein Jahr nach erfolgter Intoxikation — Verfettungen der Gefäßwandungen und Ansammlungen von Fettkörnchenzellen in den perivaskulären Lymphräumen beschreibt. Auffälligerweise nun sind diese Veränderungen am stärksten im „oberen Scheitellappen". — An der Gehirnsubstanz lassen sich keine spezifisch toxisch hervorgerufenen Schädigungen mehr nachweisen. Wie weit diese Uebereinstimmung jedoch nun tatsächlich auf eine erfolgte Giftwirkung zurückzuführen ist, wie weit sie durch Zufall besteht, mag dahingestellt bleiben. Fest steht jedenfalls das eine: Durch die Mutterkornvergiftung werden auch am Gehirn keine fortschreitenden Prozesse ausgelöst, doch könnte immerhin an den primär durch das Gift geschädigten Gefäßen durch Aufpfropfung der physiologischen Altersveränderungen ein Locus minoris resistentiae geschaffen werden.

Zusammenfassung.

Bei einem 60jährigen Mann, der vor 57 Jahren eine Mutterkornvergiftung durchgemacht hat, findet sich eine weitgehende Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes; und zwar im Gegensatz zu den Befunden früherer Untersucher vorwiegend im Bereich der Gollschen Stränge.

Die ausgefallenen Partien sind durch Gliafaserwucherung sklerosiert. Irgendwelche Zeichen frischer oder fortschreitender Prozesse sind weder jetzt nachzuweisen noch durch Vergleich mit den Befunden bei weniger langer Krankheitsdauer aufzudecken.

Ob jetzt vorhandene Gehirnveränderungen noch auf die Intoxikation zurückzuführen sind, kann nicht mehr festgestellt werden.

Schrifttum

1. **Jahrmärker,** Zur Frankenberger Ergotismusepidemie. Arch. f. Psychiatr. **35** (1902). 2. **Leyden,** Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. 3. **Schmaus,** Pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901. 4. **Spielmeyer,** Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922. 5. **Tuczek,** Ueber die Veränderungen im Zentralnervensystem, speziell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus. Arch. f. Psychiatr. **13** (1882). 6. **Ders.,** Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Zentralnervensystem. Arch. f. Psychiatr. **18** (1887). 7. **Ders.,** Weitere Mitteilungen über die bleibenden nervösen Störungen im Gefolge des Ergotismus. 11. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psychiatr. **18** (1887). 8. **Walker,** Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Zentralnervensystem. Arch. f. Psychiatr. **25** (1894). 9. **Winogradow,** Ref. b. Maximow u. Korowin, Erg. Path. **5** (1900). Bericht über die pathologisch-anatomische und allgemein pathologische Literatur Rußlands 1895—1898.

Referate

Nieren, Harnwege (Fortsetzung)

Litzner, St., und **Heilmann, P.,** Beitrag zur Kenntnis perakut verlaufender Nierenentzündungen. (Heinrich Braun-Krankenhaus Zwickau i. Sa.) (Med. Klin. **1937**, Nr 19, 630.)

Verff. berichten über 9 Fälle von perakut verlaufener diffuser Glomerulonephritis als Ursache von anscheinend aus völliger Gesundheit heraus erfolgten Todesfällen. Die mitgeteilten Beobachtungen betreffen vorwiegend Kinder und Jugendliche sowie einen 35jährigen Zimmermann. Der Krankheitsverlauf dieses Patienten ist von besonderem Interesse, da er bald nach Verlassen seiner Wohnung auf dem Motorrad in einem Ackerfeld tot aufgefunden wurde und das Fahrzeug völlig unbeschädigt war. Ein Motorradunfall als Ursache des Todes konnte durch die Autopsie ausgeschlossen werden, es fand sich eine akute Glomerulonephritis und alte Myokardfibrose. — In einem anderen Fall ergab die Hirnsektion bei einem 10jährigen Mädchen, das ebenfalls an einer akuten Glomerulonephritis verstorben war, neben einer Schwellung und massenhaft kleinen punktförmigen und größeren Blutungen eine etwa walnußgroße Blutung in der linken Großhirnhälfte direkt an der seitlichen Ventrikelwand mit Einbruch in den linken Seitenventrikel. — Bemerkenswert ist, daß in allen Fällen die Nieren makroskopisch fast normal aussahen. Der überraschend schnelle Krankheitsverlauf ist teils auf einen plötzlichen Ausbruch einer Krampfurämie, teils auf die akute schwere Ueberlastung des Kreislaufs zurückzuführen.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Serio, F., und **Sofia, F.,** Ueber die biologische Wirkung einiger Nierenextrakte. (Arch. Sci. Med. **62**, 553, 1936.)

Die Untersuchungen wurden mit alkoholischen Extrakten frischer Ochsennieren angestellt.

Mit den Extrakten gespritzte nephrektomierte Ratten zeigten die doppelte Lebensdauer wie die nicht gespritzten nephrektomierten Kontrolltiere. Die gleichen Extrakte hatten in Kaninchen, die mit Urannitrat vergiftet waren, eine Verminderung der Azotämie, der Glykämie, der Hämoglobinämie und der Albuminurie zur Folge.

Bei schweren Formen der menschlichen Nephritis hatte die Verabreichung der Nierenextrakte eine schnelle Verminderung der Azotämie und des Hochdruckes zur Folge, ferner eine Vermehrung der Diurese, während die Albuminurie kaum beeinflußt wurde. Die Wirkung des Extraktes ist spezifisch für das Organ, aus dem er hergestellt wurde. Leberextrakt, der nach der gleichen Technik wie der Nierenextrakt hergestellt wurde, hatte keine der genannten Wirkungen.

Der Grad der Wirkung des Extraktes ist nicht proportional der verabfolgten Menge; vielmehr hat die vierfache Erhöhung der gewöhnlichen Dosis eine Herabsetzung der therapeutischen Wirkung zur Folge, wobei gleichzeitig toxische Symptome beobachtet worden sind. Diese werden verunreinigenden Beimischungen zum Extrakt zugeschrieben. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Horster, H., und **Loris, E.,** Ueber die Bedeutung der Komplementbestimmung im Blute bei Rheumatismus und Nephritis für die Pathogenese, Prophylaxe, Prognose und Differentialdiagnose. (Med. und Nervenklinik Würzburg.) (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 12.)

Bei akuter Polyarthritis, Nephritis oder Polyarthritis mit Nephritis und Endokarditis findet sich infolge einer Antigenantikörperreaktion, wenn man öfter untersucht, eine Komplementverarmung des Blutes. Bessert sich dieser Komplementschwund, so kann man daraus günstige Heilungsaussichten ableiten. Der Ausfall der Komplementuntersuchung ist daher differentialdiagnostisch und prognostisch zu verwerten. Bei degenerativen Gelenk- und Nierenleiden fehlt das Symptom. *Krauspe (Königsberg).*

Horn, H., Die experimentellen Nephropathien. [The experimental nephropathies.] (Arch. of Path. **23**, Nr 1, 70, 1937.)

Uebersichtsreferat von 50 Seiten. Tabellarische Literaturübersicht. Spontane Nierenerkrankungen der Laboratoriumstiere. Veränderungen durch anorganische und organische chemische Substanzen. Veränderungen durch exzessive Verdauung von Protein oder bestrahlte Nahrungsbestandteile. Veränderungen durch Bakterien oder Bakterienprodukte. Nierenentnervung. Veränderungen durch parenterale Zufuhr von Protein und Nephrotoxin. Das sind die einzelnen Kapitel, die unter Verwendung des Schrifttums bis 1924 Besprechung finden. Das Referat wird in einem der nächsten Hefte fortgesetzt. *Böhmig (Rostock).*

Bertoli, R., Ueber eine Unterart der „Salmonella" als Erreger von Fällen der akuten eitrigen Herdnephritis. [Su uno stipite di „Salmonella" agente di nefriti purulente acute a focolai.] (Ist. Anat. Patol. Ospedale Civile Venezia.) (Pathologica **29**, Nr 544, 45 (1937).

In einigen Fällen von akuter eitriger Herdnephritis wurde als Erreger eine Untergruppe der Salmonella festgestellt, die folgende Eigenschaften hat: Bazillus mit abgerundeten Enden, beweglich, fakultativer Aerobier, gramnegativ;

dieser Erreger verflüssigt Gelatine nicht, und produziert niemals Pigmente; er entwickelt sich rasch in peptonisierter Fleischbrühe bei 37°. Außer diesen Eigenschaften berichtet Verf. noch viele andere in bezug auf die fermentativen Fähigkeiten des Erregers usw. Es folgen schließlich einige klinische Betrachtungen. *G. C. Parenti (Modena).*

Andrade und Lamas, Ein Fall von Nephrosis necroticans mit Hypertension und Eklampsie. (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 37.)

Es handelt sich um eine kasuistische Mitteilung: 46jähriger Mann hat versehentlich statt Aspirin eine Tablette Quecksilberoxyzyanat genommen und wird 48 Stunden danach eingeliefert. Nach wenigen Tagen Anurie, Blutdrucksteigerung, Sehkraftverminderung, welche sich bis zur völligen Amaurose steigert. Trotz prophylaktischen Aderlasses am 6. Tag Krämpfe. Am 8. Tag Wiederbeginn der Diurese. Danach allmähliches Absinken des Blutdrucks, Wiederkehren der Sehkraft. Am 27. Tag geheilt entlassen.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Horn, H., Experimentelle Nephropathien. [Experimental nephropathies.] (Arch. of Path. **23**, Nr 2, 241, 1937.)

Uebersichtsreferat. Fortsetzung aus Bd. 23, Heft 1. Es werden besprochen Nierenentnervung, parenterale Injektion von Proteinen und Nephrotoxinen. In der Zusammenfassung tritt deutlich hervor, daß chemische Agentien und Bestrahlung nur entfernte Anwendung auf die menschlichen Erkrankungsformen aufweisen. Dagegen tritt die Bedeutung der Bakterien, der Bakterientoxine, Proteine und Nephrotoxine, andererseits die Beziehung zum Nervensystem mit seinen Gefäßregulierungen deutlich hervor. Verf. hebt dabei hervor, daß diffuse Glomerulonephritis mit allen Kriterien der menschlichen Erkrankung und histologischen Diagnose im Tierexperiment noch nicht nachzuahmen gelang; daß ferner noch kein Beweis vorliegt, ob ein allergischer oder hyperergische Reaktionsmodus bestimmend ist. *Böhmig (Rostock).*

Hückel, R., Sarkom des Nierenbeckens mit Pyonephrose. (Path. Inst. des Horst-Wessel-Krankenhauses im Friedrichshain der Stadt Berlin.) (Beitr. path. Anat. **99**, 280, 1937.)

Bei einem 65jährigen Mann, der an Apoplexie starb, fand sich als Nebenbefund bei der Sektion eine mächtige Pyonephrose rechts (Länge der pyonephrotischen Niere 22 cm), in deren Sachwand (Innenfläche) zahlreiche Knoten und flache Erhebungen gesehen wurden, die histologisch sämtlich das Bild eines faszikulären Spindelzellensarkom zeigten. Im Anfangsteil des Harnleiters fand sich Gewächsgewebe gleichen Charakters, das den Harnleiter verschlossen hatte. Es wird angenommen, daß es sich um ein primäres Spindelzellensarkom im Ausgang des Nierenbeckens bzw. im Anfangsteil des Harnleiters gehandelt hat, das zur Hydro-, dann zur Pyonephrose führte und urinogene Implantationsmetastasen in der hydronephrotischen Sackwand setzte. *(Selbstbericht.)*

Perez-Castro, E., Kalknephrose bei Pförtner- oder Duodenalstenose. (Path. Inst. des Horst-Wessel-Krankenhauses im Friedrichshain der Stadt Berlin.) (Beitr. path. Anat. **99**, 107, 1937.)

Es wurden 50 Fälle mit Stenose des Magenausgangs verschiedener Aetiologie, vor allem durch chronisches Ulkus und durch Karzinom am Magenausgang, untersucht. 5 von diesen Fällen, also 10 %, zeigten typische und ausgesprochene Nierenveränderungen. Das Bild dieser Veränderungen war in 4 Fällen eine mehr oder weniger starke Ansammlung von Kalkschollen in der Lichtung der Harnkanälchen bei völligem Fehlen oder starker Abflachung

der Kanälchenepithelien. Es handelte sich bei diesen Stenosen um Erkrankungen, welche zu Magensafterbrechen und damit zu Chlorverlusten führen können. In einem 5. Fall, bei dem klinisch durch chemische Blutuntersuchung eine Hypochlorämie festgestellt worden war, wurden zwar kein Epithelverlust und keine Kalkablagerungen an den Harnkanälchen beobachtet, dagegen bestand in großer Ausdehnung das Bild der schwersten albuminösen Degeneration an den Nierentubuli. Verf. glaubt diesen Befund so deuten zu müssen, daß die klinisch als Folge von Magensafterbrechen festgestellte Hypochlorämie diese Veränderungen verursacht hat, daß aber eine früh genug eingeleitete Kochsalzinjektionstherapie die Entwicklung des schweren Bildes, wie es in den anderen 4 Fällen beobachtet werden konnte, verhütet hat. *Hückel (Berlin).*

Labbé, M., und Balmus, G., Klinische und histopathologische Untersuchung eines Falles von Lymphogranulom mit vorwiegend retroperitonealer und diffuser intrarenaler Entwicklung. [Etude clinique et histopathologique d'un cas de Lymphogranulomatose à localisation rétropéritonéale et envahissement rénal diffus.] (Hôp. de la Charité, Paris.) (Ann. d'Anat. path. **14**, No 2, 121, 1937.)

Ausführliche Mitteilung eines Lymphogranulomfalles bei einem 67jährigen Mann. Das Lymphogranulom bildete eine große retroperitoneale paravertebrale Geschwulstmasse, die sich besonders linkerseits entwickelt hatte und dort die Niere in diffuser Weise durchsetzte. Vom Nierengewebe wurde nichts mehr aufgefunden. Die rechte Niere war kompensatorisch vergrößert und enthielt wenige Granulome. Desgleichen konnten kleine Lymphogranulomknötchen in der Leber festgestellt werden. Die Milz zeigte eine Fibrose ohne Lymphogranulomknoten. Das histologische Bild weicht nicht vom klassischen Befund ab.
Roulet (Davos).

Tsuji, Sh., Ein Beitrag zur Frage der immun-zytotoxischen Glomerulonephritis. (Path. Inst. der Universität Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **98**, 425, 1937.)

Nachprüfung der Versuche Masugis, der mit Nephrotoxin beim Kaninchen eine Glomerulonephritis erzeugen konnte, die völlig der diffusen Glomerulonephritis des Menschen entsprach. (Die Versuche Masugis wurden bereits von Fahr und seiner Schule nachgeprüft und bestätigt.) Weiterhin untersuchte Verf. noch die Gewebsreaktion und die Reaktion der Niere bei Myotoxininjektionen. Das myotoxische Serum bewirkt so gut wie keine spezifische Muskelläsion. Die Nierenläsionen konnten vollkommen denen gleichgestellt werden, die sich durch nephrotoxische Sera bewirken lassen. Man kann auch eine experimentelle Glomerulonephritis durch die Injektion des myotoxischen Serums erzeugen. Bei Injektion von myotoxischem Serum wurden daneben im Herzmuskel und im Skelettmuskel perivaskuläre Zellinfiltrationen gesehen, die aber hinter den Nierenveränderungen zurücktraten. Dort waren besonders die Schlingenwandelemente befallen, und Verf. nimmt an, daß für diese Lokalisation vor allem die physiologische Funktion der Glomerulusschlinge als Ausscheidungsorgan in Betracht gezogen werden muß. Eine richtige Stase konnte in der Gesamtbetrachtung der Versuchsergebnisse in den Glomerulusschlingen nicht nachgewiesen werden, wohl aber wurde eine geringgradige Hyperämie festgestellt. Die bekannte Volhardsche Auffassung, daß der glomerulonephritische Prozeß mit einem Krampf der Vasa afferentia beginnt, konnte nicht bestätigt werden; man sah, daß eine deutliche Erythrozytenarmut in diesen Arteriolenabschnitten erst nach dem Einsetzen der ziemlich schweren Glomerulusveränderungen eintritt. *Hückel (Berlin).*

Kluge, E., Neue Beiträge zur Kenntnis des renalen Zwergwuchses und der renalen Rachitis. (Aus dem Pathol. Institut der Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 406, 1936.)

Eingehender Bericht über 5 Fälle von renalem Zwergwuchs bzw. renaler Rachitis (11jähr. Mädchen, 14jähr. Knabe, 14jähr. Mädchen, 19jähr. Mädchen, 3jähr. Mädchen). Bei 3 Fällen lag eine chronische Pyelonephritis zum Teil vergesellschaftet mit einseitiger Nierenhypoplasie vor, dabei fand sich stets eine mächtige Erweiterung und Hypertrophie der Ureteren und der Blase. Der letztere Befund wird als angeborener Riesenwuchs der ableitenden Harnwege aufgefaßt, da auch die Ureteren der hypoplastischen Nieren erweitert und verdickt waren. Bei 2 Fällen fehlten diese Veränderungen an den ableitenden Harnwegen, hier hatte es sich um Schrumpfnieren bei chronischer interstitieller Nephritis gehandelt. Es wird in Zweifel gezogen, daß renaler Zwergwuchs und renale Rachitis nur Folgen der gestörten Nierenfunktion sind, es wird aber auch davon Abstand genommen von einem Syndrom Mißbildung der Harnorgane — Zwergwuchs — zu sprechen. Verf. macht die zurückhaltende Annahme, daß Zwergwuchs, Nierenkrankheit, gelegentliche andersartige Mißbildungen und der Riesenwuchs der ableitenden Harnwege unmittelbarer Ausdruck einer übergeordneten Schädlichkeit im weitesten Sinn, z. B. auch einer Keimschädigung oder einer ererbten Minderwertigkeit sind.

Wurm (Wiesbaden).

Smadel, J. E., und **Farr, L. E.,** Experimentelle Nephritis bei Ratten durch Injektion von Antinierenserum. II. Untersuchungen zur Klinik und Funktion. [Experimental nephritis in rats induced by injection of anti-kidney serum. II. Clinical and functional studies.] (J. exper. Med. **65**, 527, 1937.)

Die Rattennephritis, deren Entstehung der Wirksamkeit eines Nephrotoxins nach Nierenantiserumeinspritzung zugesprochen wird, zeigt in ihrem Anfangsstadium eine erhebliche Albuminurie, Zylinderausscheidung, sowie Anasarka. Erythrozyten fehlen im Urin. Der Verlauf der Erkrankung ist von der Menge und Zufuhrart des Antiserums abhängig. Durch Injektion großer Mengen in kurzen Abständen konnte eine schwere, in etwa 2 Wochen zum Tode führende Nephritis ausgelöst werden. Die Blustickstoffreste steigen schnell, die Stickstoffausscheidung vermindert sich. Eine Erkrankung, der menschlichen chronischen Nephritis entsprechend, konnte durch einmalige oder nur selten wiederholte Einspritzung kleiner Mengen erzeugt werden. Haben die Tiere das durchweg bedrohliche Initialstadium überlebt, so zeigen sie nur eine unwesentliche Verminderung der Stickstoffausscheidung; es besteht dauernd eine Albuminurie und Ausscheidung pathologischer Formelemente. Erst nach Monaten mit dem Auftreten von Oedemen stärkere Stickstoffretention, Hochdruck, Lipämie und Plasmaeiweißdefizit. Ein Teil der Tiere zeigte auch deutlich Wachstumshemmung.

Koch (Sommerfeld).

Smadel, J. E., Experimentelle Nephritis bei Ratten durch Injektion von Antinierenserum. III. Pathologische Untersuchungen bei der akuten und chronischen Erkrankungsform. [Experimental nephritis in rats induced by injection of anti-kidney serum. III. Pathological studies of the acute and chronic disease.] (J. exper. Med. **65**, 541, 1937.)

Die anatomischen Nierenveränderungen der Ratten, die mit Antinierenserum behandelt wurden, ähneln durchaus denen, die bei der menschlichen Glomerulonephritis gefunden werden. Verf. findet annähernd die gleichen Veränderungen, wie sie von anderen, insbesondere Masugi, beschrieben wurden.

Im akuten Stadium Glomerulus- als auch Kanälchenveränderungen. Die Knäuel sind geschwollen und anämisch durch eine Schwellung der interkapillären Substanz. An den Kanälchen nekrobiotische Erscheinungen, wobei die hyalintropfige Degeneration im Vordergrund steht. Nicht selten werden erweiterte Tubuli mit großen hyalinen Zylindern angetroffen. Thrombosen von Glomeruluskapillaren bezieht Verf. nicht auf die Wirksamkeit des Nephrotoxin allein, hält sie vielmehr für den Ausdruck einer nephrotoxischen + anaphylaktoiden Reaktion. Bei den chronischen Formen folgen den Veränderungen des akuten Stadiums Proliferation der Kapselzellen, Einwuchern von Bindegewebselementen bis zur völligen Vernarbung des Glomerulus. Wechselnde Bilder auch am Kanälchenapparat: Erweiterungen mit Epitheldegenerationen und Zylindern, Atrophien mit interstitiellen Wucherungen und schließlich Hyperplasien im Bereich noch funktionstüchtiger Einheiten. Bei einem Teil der Tiere mit den Veränderungen einer chronischen Nephritis fand Verf. generalisierte Gefäßveränderungen, Infiltrationen der Adventitia, Schwellungen und Pyknosen von Mediakernen an mittleren und größeren Arterien; an den Arteriolen Wandschwellungen. In Herz, Gehirn, Pankreas und Milz waren in einzelnen Beobachtungen die Bezirke derartiger Gefäßveränderungen von zelligen, perivaskulären Infiltraten und Nekrosen durchsetzt. *Koch (Sommerfeld).*

Swift, H. F., und Smadel, J. E., Experimentelle Nephritis bei Ratten durch Injektion von Antinierenserum. IV. Die Verhütung der schädigenden Nephrotoxinwirkung in vivo durch Nierenextrakt. [Experimental nephritis in rats induced by injection of anti-kidney serum. IV. Prevention of the injurious effects of nephrotoxin in vivo by kidney extract.] (J. exper. Med. **65**, 557, 1937.)

Das zur Auslösung der experimentellen Nephritis nötige Agens wird als Bestandteil des Anti-Rattennierenserums kurz als Nephrotoxin bezeichnet. Es ist sicher weitgehend, bei geeigneter Versuchsanordnung, vielleicht sogar, als streng spezifisch zu betrachten. Es kann in vivo neutralisiert werden. Wird den Ratten kurz vor der intravenösen Antinierenserumzufuhr auf gleichem Wege ein Nierenextrakt gespritzt, so bleibt die Nephrotoxinwirkung aus, d. h. die Tiere erkranken nicht an einer Nephritis. Die sich in dem Tierorganismus abspielende Antigen-Antikörperreaktion als solche ist demnach nicht entscheidend für die Nierenwirkung; ebenso nicht ein Produkt dieser Reaktion. Der Anerkennung der strengen Organspezifität der Nephrotoxinwirkung stehen noch zwei Beobachtungen entgegen: das Nephrotoxin kann auch durch Behandlung des Antiserums mit großen Leberextraktmengen absorbiert werden; zweitens sind leichte ähnliche Wirkungen, wie sie das Nierenantiserum auslöst, auch mit anderen Antisera zu erzeugen. *Koch (Sommerfeld).*

Schüler, K., Beitrag zur Frage der Lymphogranulomatose der ableitenden Harnwege. (Pathol. Inst. Göttingen.) (Z. urol. Chir. **41**, 253, 1936.)

Bei zwei Fällen von generalisierter Lymphogranulomatose fanden sich typische Granulomwucherungen a) in einem größeren Abschnitt des mittleren Ureters und in der Blase; b) in mehreren Kelchnischen eines Nierenbeckens und in der Schleimhaut des Blasendreiecks. Klinische Symptome hatten in beiden Fällen nicht bestanden. *Wepler (Göttingen).*

Repetto, E., Experimentelle Untersuchungen über die Läsionen der Blase durch Fadenpilze. [Ricerche sperimentali sulle lesioni della vescica da ifoniceti.] (Clin. Chir. Univ. di Napoli.) (Arch. ital. Chir. **45**, F. 2, 101, 1937.)

Verf. hat in zwei Reihen von Experimenten die Veränderungen studiert, die in der Blase durch zwei Stämme von Fadenpilzen hervorgerufen werden (Mycotorula zeylanoides und Mycotorula verticillata Redaelli und Ciferri), die beide für das Kaninchen pathogen sind. Zu diesem Zweck hat er jede Versuchsreihe in drei Gruppen untergeteilt und bei der ersten Gruppe den Pilz direkt in die Blase eingeführt, bei der zweiten den Pilz direkt in die Niere inokuliert und so einen primären Nierenherd hervorgerufen, und in der dritten Gruppe schließlich hat er den Pilz intravenös eingespritzt. Bei diesen Untersuchungen zeigt es sich, daß die Blase unter experimentellen Bedingungen der Ansiedlung des Pilzes einen gewissen Widerstand entgegengesetzt. Die leichteste Art der Infektion der Blase war die direkte Einführung der Pilze in dieses Organ, während die absteigende Infektion von der Niere aus und diejenige nach intravenöser Einspritzung der Keime viel seltener war. Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, so haben sie keine Tendenz zur diffusen Ausbreitung, sondern zur Einkapselung und vielleicht auch spontanen Ausheilung. *G. C. Parenti (Modena).*

Roedelius, Ueber eine ungewöhnliche Pyozyaneusinfektion der Harnwege mit erneuter Steinbildung nach Pyelolithotomie. (II. Abt. der chir. Univers.-Klinik Hamburg-Eppendorf.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 167, 1936.)

Eine ektogene Infektion der Harnwege mit Pyozyaneus nach Pyelotomie ist sehr selten. Verf. berichtet über einen solchen Fall, bei dem einem Patienten ein aseptischer Oxalatstein operativ entfernt wurde. Es kam zu der vorübergehenden Bildung einer Urinfistel mit anschließender Infektion. Aus dem Urin konnte der Bacillus pyocyaneus in Reinkultur gezüchtet werden. Die Infektion war durch alle angewandten Behandlungsverfahren nicht zu beseitigen. Nach 1 Jahr wurde ein neuer und diesmal größerer Stein in der operierten Niere festgestellt; die Niere wurde nunmehr exstirpiert. Bei der Freilegung des Organs zeigten sich starke perirenale Entzündungserscheinungen. Das Nierenbecken war auffällig brüchig und klein und zeigte Blutungen und Nekrosen. In Mark und Rinde der Niere fanden sich etwa ein Dutzend kleiner Abszesse. Bei der bakteriologischen Untersuchung fand sich an allen Untersuchungsstellen der Pyozyaneus in Reinkultur; auch in den zentralen Partien des aseptisch eröffneten Steines, bei dem es sich diesmal um einen Phosphatstein handelte. Nach der Nierenexstirpation erfolgte Heilung der Infektion. *Richter (Altona).*

Babics, A., Ueber Blasendivertikel. (Urol. Universitätsklinik Budapest.) (Z. urol. Chir. **42**, 395, 1936.)

Von 117 Blasendivertikeln sind 68 % auf Harnabflußhindernisse infolge Prostatahypertrophie bzw. Harnröhrenstriktur zurückzuführen. Die höheren Lebensalter (50—70 Jahre) sind stark bevorzugt. Bei weiblichen Individuen kommen Divertikel nur vereinzelt vor. Auch erworbene Divertikel treten meist solitär auf (74 Fälle). Als Komplikationen wurden im Divertikel Steine (8 Fälle), Karzinome (2 Fälle), Steine und Karzinome (2 Fälle) beobachtet. Besondere Gefahr eines Divertikels ist, da es selbst leicht infiziert wird, aufsteigende Pyelonephritis vornehmlich dann, wenn es nahe Beziehungen zu einem Ureter hat. *Wepler (Göttingen).*

Kraas, E., Zystadenom der Blase — endovesikale Exstirpation. (Chir. Universitätsklinik Halle.) (Z. urol. Chir. **42**, 411, 1936.)

Eine 35jährige Patientin zeigte zystoskopisch vor dem rechten Ureterostium eine teils grau-weiße, teils schokoladenbraune zystische Geschwulst. Unter der, an einer Probeexzision gestellten Diagnose Endometriosis vesicae erfolgte, da eine Operation abgelehnt wurde, die endovesikale Exstirpation.

Histologisch fand sich eine tumorartige Zystenbildung, deren Hohlräume von einem einschichtigen, hohen Zylinderepithel mit basal stehenden Kernen ausgekleidet waren, das etwa dem Typ der Zervixepithelien entsprach. Nirgends das Bild der Endometriose mit Korpusschleimhautbildung und Anhäufung von Hämosiderin. Es handelt sich um ein zu den echten Blastomen gehöriges Zystadenom. Patient war 6 Monate nach der Operation noch beschwerdefrei.

Wepler (*Göttingen*).

Popper, H. L., Ein Fall von Ileumharnblasenfistel. (Facharzt für Chirurgie Wien.) (Z. urol. Chir. **42**, 364, 1936.)

Ein 70jähriger Patient kam zum Arzt, da er in seinem Urin Kümmelkörner und kleine unverdaute Speisereste sowohl als auch Abgang von Gasen durch die Harnröhre bemerkt hatte. Bei der Operation fand sich eine Verwachsung des untersten Ileums mit dem Blasenscheitel und eine hirsekorngroße Verbindung beider Lumina. Das resezierte Darmstück zeigte histologisch eine die Wand durchsetzende Oeffnung mit chronisch-entzündlichen Rändern und der Entwicklung von Fremdkörpergranulomen um Pflanzenzellen und Hämosiderin herum. Als Ursache wird ein spitzer Fremdkörper angenommen. Da der Patient Fischer war, könnte wohl eine verschluckte Gräte, die bei der gleichzeitig bestehenden Subazidität des Magens dort nicht aufgelöst wurde, das auslösende Moment sein. *Wepler* (*Göttingen*).

Hryntschak, Th., Zur Histologie und Physiologie des querdurchtrennten Harnleiters. (Urol. Stat. des Wilhelminenspitals Wien.) (Z. urol. Chir. **42**, 268, 1936.)

Bei weiblichen Hunden wurde der Ureter quer durchtrennt und die Enden dann durch Katgut- oder Seidennähte wieder vereinigt. Bei einigen Fällen wurde nach der Durchtrennung ein Ureterkatheter als Schienung und Drainage der Niere eingelegt, bei anderen nicht. Verf. macht auf die Schwierigkeiten der Fixierung des Katheters aufmerksam, der in zahlreichen Fällen schon kurz nach der Operation durch die Harnröhre ausgestoßen wurde. Die histologische Untersuchung der Nahtstelle ergab: Bei nicht-infizierten Fällen das typische Bild der Wundheilung per primam. Bei Frühfällen (12—60 Stunden nach der Operation) zeigte sich ein Umbiegen der Muskelfasern nach außen und die Entwicklung eines Granulationsgewebes. Nach 6 Tagen bereits war die Wunde verheilt und von einer dünnen Epithellage überdeckt. Im narbigen Gewebe fanden sich dann zahlreiche abgesprengte Muskelzüge. Nach 2 bis 2½ Monaten sieht man, daß Muskelfasern unter Aenderung ihrer Verlaufsrichtung von dem neu gebildeten, schrumpfenden Bindegewebe in die Narbe hereingezogen werden, ja daß die Wundlücke oft ganz von ungeordneten Muskelzügen ausgefüllt ist. Vorwölbungen gegen das Lumen fanden sich nur in vereinzelten Fällen. Eine echte Regeneration von Muskelfasern konnte nicht nachgewiesen werden. Die Wiederherstellung normaler Funktion konnte in vielen Fällen durch Indigokarmin-Injektion zu verschiedenen Zeiten geprüft und festgestellt werden. Nach querer Harnleiterdurchtrennung ist eine Heilung mit befriedigender Leistung sehr wohl möglich. Eine anatomische Restitutio ad integrum findet nie statt, da eine Neubildung von Muskelfasern nicht erfolgt. Da aber in das narbige Gewebe sehr reichlich Muskelzüge hereingezogen werden, kann angenommen werden, daß eine völlige Kontinuitätsunterbrechung nicht dauernd besteht und Reizleitung und Peristaltik sich über die Durchschneidungsstelle hinweg normal fortsetzen. *Wepler* (*Göttingen*).

Boshamer, K., Luische Erkrankungen des Urogenitalsystems. (Beobachtungen in Südchina.) (Kwangsi-Armee-Hospital Nanning, Südchina.) (Z. urol. Chir. **42**, 48, 1936.)

Da in Südchina $^1/_3$ bis $^1/_4$ der Bevölkerung luisch verseucht ist, verfügt Verf. über ein reiches klinisches Beobachtungsgut. Ausführlicher Bericht über den Befund bei den verschiedenen Stadien der Lues. Bei L II fanden sich: 1. Exantheme in Harnröhre und Blasenschleimhaut mit roten Flecken und scharfrandigen Ulzera von etwa Linsengröße. 2. Akute Prostatitis luica mit starker Schmerzhaftigkeit und Schwellung nur des rechten Prostatalappens und begleitender Proktitis. 3. Die nicht einschmelzende Epididymitis luica, die immer doppelseitig auftritt, wodurch sie leicht von den anderen Formen der Nebenhodenentzündung zu unterscheiden ist. 4. Nephritis luica praecox, eine akute, schwerste Form der Niereninsuffizienz auf dem Boden einer tubulären Degeneration. 5. Myelitis luica mit Zeichen der Blasenlähmung und schweren ataktischen Störungen, die schnell auf antiluische Kur verschwanden. Bei L III fand sich ein Gummi der Prostata mit derber, höckriger Oberfläche, über der die Rektumschleimhaut nur wenig verschieblich war. Heilung durch antiluische Kur. *Wepler* (*Göttingen*).

Pollak, W., Ein Ureterpolyp. Grundsätzliches zur Polypenfrage. (Z. urol. Chir. **41**, 74, 1936.)

Bericht über einen walzenförmigen, 4 cm aus der Harnröhre einer 41jährigen Patientin herausragenden Ureterpolypen. Histologisch handelte es sich um ein gefäßreiches, ödematöses Gebilde, das von Ureterepithel überzogen war. Es liegt ein „echter Polyp“ vor, worunter Ausstülpungen der Schleimhaut mit deren typischer, geweblicher Zusammensetzung zu verstehen sind. Sie sind zu trennen von polypösen Tumoren, deren histologisches Bild von jenen verschieden ist. Als Ursache echter Polypen ist Stauung mit Einklemmung einer Gefäßschlinge wahrscheinlich. *Wepler* (*Göttingen*).

Ritter v. Czaykowski, Z., Durch Periureteritis verursachte Ureterabknickung. (Z. urol. Chir. **41**, 200, 1936.)

Bericht über einen Patienten, der bei der Pyelographie eine schleifenartige Abknickung des obersten Teiles des rechten Ureters zeigte. Bei der Operation fanden sich ligamentöse Verwachsungen des Ureters in diesem Bereich, die den Harnleiter korkzieherartig gerafft hatten. Als Ursache wird eine Nephrolithiasis angenommen (4 Jahre vor der Operation typische Nierensteinkolik), die zur Ureteritis und Periureteritis führte. Die leichten krampfartigen Schmerzen, die durch Aenderung der Körperlage aufgehoben werden konnten, waren nach Lösung der Verwachsungen verschwunden. *Wepler* (*Göttingen*).

Kasztriner, I., Die Lues der Blase. (Urolog. Klinik der Univ. Budapest.) (Z. urol. Chir. **41**, 474, 1936.)

10 Fälle von Blasenlues, die zystoskopisch zusammen mit den klinischen Erscheinungen und der deutlichen Besserung auf antiluische Kuren diagnostiziert wurden. Beschwerden bei Blasenlues sind: schmerzhafter Harndrang, Hämaturie oder terminale Blutung. Gleichzeitig werden häufig andere Lokalisationen der Lues beobachtet: a) bei Frühfällen Erkrankung von Haut und anderen Schleimhäuten, von parenchymatösen Organen; b) bei Spätfällen Gummen, Tabes dorsalis usw. Das zystoskopische Bild zeigt bei sekundärer Lues Oedem, fleckförmige Rötungen, Papeln und Geschwüre, die ad integrum heilen. Bei tertiärer Lues findet man gummöse Bildungen in Form papillärer Tumoren oder typischer scharfrandiger Ulzera mit bläulich-rotem oder grünem Hof. Differentialdiagnostisch kommt vor allem Tuberkulose in Frage. Zur Sicherstellung der Diagnose ist die ausgezeichnete Besserung auf kombinierte antiluische Kuren zu verwenden. *Wepler* (*Göttingen*).

Jacapraro, G., und **Fernandez, J. S.,** Fibromyom der Harnblase. [Fibromyoma vesicale.] (Bol. Inst. Med. exper. Buenos-Aires, Anno **13,** No 42, 1936.)

Beschreibung eines Falles (67jähr. Schmied). Operative Entfernung der Geschwulst, die als gutartige Geschwulst doch nach den subjektiven Symptomen, nach dem klinischen Verlauf und im zystoskopischen Bild wie ein Karzinom erschien. *C. Neuhaus (Oldenburg).*

Bauchfell

Knoflach, G., Obturationsileus in Treitzscher Hernie mit gleichzeitiger Ruptur einer Tubargravidität. (Med. Klin. **1937,** Nr 14, 470.)

Die 33jährige Patientin, über die Verf. berichtet, wurde mit den Zeichen eines langsam zunehmenden Obturationsileus mit besonders starkem Meteorismus im Oberbauch in die Klinik aufgenommen. Da der Krankheitszustand sich unter den Erscheinungen einer inneren Blutung innerhalb von 3 Tagen verschlechterte, wurde eine Laparotomie vorgenommen. Dabei fand sich neben einer rupturierten Tubargravidität eine mannskopfgroße linksseitige Hernie des Recessus duodenojejunalis (Treitzsche Hernie). Das verhältnismäßig frühzeitige Auftreten der Tubenruptur ist wahrscheinlich mit den durch den Ileus bedingten starken Schwankungen des Spannungszustandes im Innern der Bauchhöhle in Zusammenhang zu bringen. Die Patientin wurde durch die Operation geheilt. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Uebermuth, H., Grippeperitonitis. (Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 7.)

Im Gegensatz zu den früher vorherrschenden Empyemen und Lungenabszessen fanden sich bei der letzten Grippeepidemie in Leipzig besonders seltene peritoneale Komplikationen. Es wird über eine fibrinöse Peritonitis bei einem 41jährigen Manne berichtet. Leukopenie mit Lymphozytose, Durchfall und Konjunktivitit sprachen für Grippe. Die Darmgrippe verläuft mit einfachen katarrhalischen oder hämorrhagischen Erkrankungen des Magendarmkanals eventuell mit Grippe appendizitis oder Cholezystitis, in anderen Fällen mit Beteiligung der Muskelschichten und ileusartigen Zuständen, oder wie in unserem Fall mit Uebergreifen auf die Serosa und Peritonitis. Der Kranke genas. *Krauspe (Königsberg).*

Watanabe, Experimentelle Beiträge zur Frage der Gallenperitonitis. (I. Chir. Klinik der Kais. Universität Tokio.) (Arch. klin. Chir. **187,** 496, 1936.)

Versuche an Hunden, denen der Choledochus dicht über dem Duodenum unterbunden und leberwärts von der Unterbindung quer durchtrennt wurde. Der dauernde Gallenabfluß in den Peritonealraum führt zu einer abakteriellen hämorrhagischen Peritonitis, bei welcher eine starke Eindickung des Blutes eintritt.

Gleichzeitig nehmen anfangs die Leukozyten zu und vor dem Tode ab. Das gleiche Blutbild tritt auch bei Intraperitonealinjektion von Gallensäure auf, jedoch nicht bei intravenöser Injektion. Im Blut tritt der Gallenfarbstoff nach 16 bis 20 Stunden auf und vermehrt sich bis zum Tode. Intraperitonealinjektion von Natriumtaurocholatlösung wirkt tödlich, während die intravenöse Injektion nicht tödlich wirkt, obwohl bei letzterer die Gallensäurekonzentration im Blut viel höher ist. Als Todesursache sind demnach die peritonitischen Prozesse bedeutsamer als die Gallensäurevergiftung. *Richter (Altona).*

Junet, W., Biliäre Peritonitis ohne Perforation. [Péritonite biliaire sans perforation.] (Schweiz. med. Wschr. **1935**, 987.)

Kasuistische Mitteilung: Eine 48jährige Frau erkrankt akut nach mehreren Ikterusschüben unter den Erscheinungen der akuten Cholezystitis und nachfolgenden diffusen Peritonitis. Bei der Laparotomie entleert sich aus der freien Bauchhöhle reichlich freie Galle. Gallenblase mit dem Netz verwachsen, nicht perforiert, nicht gestaut, steinfrei. — Cholezystotomie. — Heilung. Blasengalle steril und pankreasfermentfrei. Junet nimmt an, daß die Galle wahrscheinlich durch Mikroperforationen im Bereich der Gallenblasenverwachsungen in die freie Bauchhöhle ausgetreten sei. *Uehlinger* (*Zürich*).

Schaer, Ueber Peritonitis chronica fibrosa incapsulans. (Dtsch. Z. Chir. **244**, 304, 1935).

Bericht über 2 Fälle des in der Ueberschrift bezeichneten Leidens. Der 1. Fall betraf einen 32jährigen Mann, welcher kurz vorher eine als leichte Blinddarmentzündung gedeutete Krankheit durchgemacht hatte. Bei der Operation fand sich ein großer Teil des unteren Dünndarms in einer weißlichen, derben, glatten und mit der Bauchwand nirgends verwachsenen Kapsel zu einem gut zweifaustgroßen Tumor eingeschlossen. Die Kapsel setzte sich sowohl nach proximal wie nach distal an Dicke allmählich abnehmend fort und überzog schließlich den sonst normalen Darm nur noch als feiner Schleier wie eine zweite Serosa. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 22jährigen Mann, der wegen rezidivierender Bauchschmerzen zur Operation kam. Es fand sich eine mit der Umgebung stark verwachsene Appendix, etwa 10 cm oberhalb des Ileozökalwinkels ein Konglomerat von Dünndarmschlingen, das durch eine feine Membran zusammengehalten wurde und einen etwa faustgroßen Tumor bildete. Weiter oralwärts bestanden noch weitere Darmverwachsungen. *Richter* (*Altona*).

Harkins, H. N., Mesenterialgefäßverschluß arteriellen und venösen Ursprunges. [Mesenteric vascular occlusion of arterial and venous origin.] (Arch. of Path. **22**, Nr 5, 637, 1936.)

Referat der Literatur und Mitteilung von 9 Fällen zur Frage des Flüssigkeitsverlustes und des sekundären Schockes bei Gefäßverschluß im Mesenterium. Ausführliche Wiedergabe des klinischen Verlaufes und des Sektionsbefundes, die nichts Neues bieten. Die Arbeit soll anregen, auf diese Fragestellung zu achten. *Böhmig* (*Rostock*).

Menne, F. R., und **Birge, R. F.**, Primäres Liposarkom des Omentum majus. [Primary liposarcoma of the great omentum.] (Arch of Path. **22**, 823, 1936.)

Mitteilung eines Falles bei einem 40jährigen Mann. Metastasen auf der Darmserosa und in der Leber. Zusammenstellung von 83 Literaturfällen. *Böhmig* (*Rostock*).

Sala, A. M., und **Stein, R. J.**, Histiozytenreaktion bei Karzinose des Omentum. [Histiocytic response in omental carcinomatosis.] (Arch. of Path. **22**, Nr 5, 634, 1936.)

Bei 75 Autopsien mit Karzinomatose des Omentum fehlte die gewöhnliche leukozytäre Infiltration in Umgebung der metastastischen Geschwulstherde fast völlig in 35 % der Fälle, dafür fand sich eine ungewöhnliche Anhäufung von pigmentierten Makrophagen, von Uebergangsformen zwischen Lymphozyten und Mononukleären zu Makrophagen. Diese Zellen lagen gruppenförmig zu-

sammen in geschwulstfreien Abschnitten des Omentum. Phagozytose von Geschwulstzellen wurden nicht beobachtet. Darum können diese Histiozyten nicht als Zeichen von Geschwulstrückbildung angesprochen werden.

Böhmig (*Rostock*).

Sartori, C., Die Veränderungen des Zwerchfells nach Phrenikusexairese beim Menschen. [Le alterazioni del diaframma dopo frenicoexeresi nell'uomo.] (Clin. Chir. Univ. di Pavia.) Boll. Soc. Med. Chir. Pavia **1936**, F. 5.)

Verf. hat bei 6 Tuberkulosekranken, die mit Phrenikusexairese operiert worden waren und nach verschieden langer Zeit gestorben waren (von 14 bis 41 Monate) das Zwerchfell untersucht und dabei konstante hypotrophische und atrophische Zeichen gefunden. In einigen Fällen hat er in der entnervten Zwerchfellhälfte, sowie in der anderen Hälfte Atrophie und Anzeichen von Degenerationsprozessen festgestellt. Auf der Seite der Operation konnte er keine wesentliche Vermehrung des Bindegewebes feststellen, wie man es als Ausgleichserscheinung gegenüber dem fortschreitenden Schwund der muskulären Elemente hätte erwarten können. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Werthschützky, H., Ueber die Entstehung der angeborenen Zwerchfellmißbildungen. (Aus dem Pathol. Institut Zwickau.) (Virchows Arch. **298**, H. 1, 23, 1936.)

Bei der Entstehung von Zwerchfellmißbildungen wirken zwei Faktoren zusammen. Erstens eine primäre Gewebsschwäche des Zwerchfells und zweitens eine durch das Thoraxwachstum auf die Baucheingeweide ausgeübte Saugwirkung. Bei der normalen Entwicklung muß die Ausbildung des Zwerchfells in dem Zeitpunkt beendet sein, da die Entstehung der Pleurahöhlen beginnt. Der Zeitpunkt ist der 3. Embryonalmonat. Wenn das Thoraxwachstum diesem Termin vorauseilt oder wenn die Ausbildung des Zwerchfells sich verzögert hat, so werden durch die Saugwirkung des sich vergrößernden Thoraxraums Baucheingeweide im Bereich der unfertigen oder schwachen Zwerchfellabschnitte in die Pleurahöhle hineinverlagert, „dislocatio ex vacuo, oder es kommt an der Leber zur Ausbildung atypischer, nach dem Brustraum hin entwickelter Lappen, „lokale Hyperplasie ex vacuo". *Wurm* (*Wiesbaden*).

Oehlecker, Beitrag zur Frage der Hiatushernien. (I. Chir. Klinik des Krankenh. Hamburg-Barmbeck.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 153, 1936.)

Bei 36jähriger Frau hatten seit 1 Jahr das Gefühl der Enge im unteren Teil der Speiseröhre und langdauernde Würgattacken bestanden. Bei der Operation fand sich im Hiatus oesophagus links hinten vom Oesophagus eine deutliche hernienartige Aussackung, welche für 2 Finger durchgängig war. Die Lücke wurde geschlossen, die Beschwerden waren danach behoben. Bei 59jähriger Frau hatten ähnliche Beschwerden wie im ersten Fall bestanden, nur viel heftiger. Schließlich trat ein ileusartiger Anfall auf. Bei der Operation stellte sich heraus, daß Kardia und Fornix des Magens an normaler Stelle lagen, während der übrige Magen bis zum Pylorus in einem Hiatusschlitz nach oben und hinten hineinverlagert waren. Es gelang, den verlagerten und eingeklemmten Magenteil herunterzuholen. Die Bruchpforte wurde durch Naht geschlossen. Die Kranke ist danach beschwerdefrei geblieben. Die meisten angeborenen Zwerchfellbrüche finden sich am Hiatus oesophageus; es handelt sich dabei meist um echte Brüche. *Richter* (*Altona*).

Muskulatur, rheumatische Infektion

Slauck, A., Rheumatische Krankheitsbilder. (Med. Klin. **1937**, Nr 14 u. 15.)

In der — im wesentlichen klinisch orientierten — Abhandlung wird die Betrachtung des infektiösen Rheumatismus in den Vordergrund gestellt. Die Krankheitsbilder bakterieller Streuung werden von den infektiös-toxischen geschieden. Zu ersteren ist der akute Gelenkrheumatismus, das akute Rheumatoid bekannter bakterieller Genese sowie der sekundär-chronische Gelenkrheumatismus zu rechnen. Zu den infektiös-toxischen Krankheitsbildern rechnet Verf. die primär-chronische Polyarthritis und toxisch bedingte Neuromyalgien und Neuritisformen. Metastasierungen in Form der Neuritis und Myositis sowie die Bechterewsche Erkrankung werden gesondert betrachtet. — Da die ausführlichen Darstellungen der rheumatischen Krankheitsbilder sowie die sich daraus ergebenden Forderungen für die Therapie für ein kurzes Referat ungeeignet sind, muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Wünsche, G., Experimentelle Untersuchungen über spezifische Muskelzytotoxine. (Pathol. Inst. Staatl. Akademie Danzig.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 2, 1936.)

Zur Gewinnung des Serums wurde Kaninchen Meerschweinchenmuskulatur (Ileopsoas, Brust- und Oberschenkelmuskulatur) in die Bauchhöhle gebracht. Das durch Herzpunktion gewonnene Serum erhielten Meerschweinchen intravenös oder intraperitoneal. In einem Fall konnten 50 ccm Serum gespritzt werden. Als Kontrolltiere dienten Meerschweinchen, denen entweder normales Kaninchenserum oder mit gegen Meerschweinchenleber, -lunge oder -blut spezifisch wirkende Seren gegeben worden waren. Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Skelettmuskulatur: Sulziges Oedem, Infiltrationen mit kleinen Rundzellen und spärlichen Leukozyten, frische Granulome und Ansammlungen von hyperplastischen Bindegewebszellen mit vereinzelten Lymphozyten und Riesenzellen. Bei zwei Meerschweinchen außerdem ausgedehnter scholliger, körniger Zerfall von Muskelfasern mit wachsartiger Degeneration. Kontrolltiere o. B. Es ist so der Nachweis von Myotoxinen geführt. In der Herzmuskulatur fanden sich nur lymphozytäre Infiltrate, leichte Verquellungen im Interstitium, seltener granulomatöse Zellanhäufungen. Innere Organe wie bei den Kontrolltieren mit nur geringen Veränderungen. Die von den Sera erzeugten Veränderungen können zum Teil zum Gewebsbild des Rheumatismus gerechnet werden. Nicht feststellbar ist die Bedeutung der Myotoxine für die Frage, ob „nur“ lokalisierender Faktor oder allein wirksames Prinzip für den Gesamtvorgang der gesetzten Veränderungen vorliegt. *Matzdorff (Berlin).*

Ken Kuré und **Jiro Hiyoshi**, Sklerodermie mit Muskeldystrophie. (Mediz. Klinik der Kaiserl. Universität zu Tokio.) (Z. Neur. **156**, 1.)

Beschreibung eines Falles von Sklerodermia universalis mit Muskeldystrophie. Der Patient erkrankte mit 30 Jahren und starb mit 44 Jahren an einer Lungentuberkulose, nachdem er 5 Jahre lang erfolgreich mit Pilokarpininjektionen behandelt worden war. Bei der Sektion fanden sich neben einer Schilddrüsen-, Hoden- und Prostataatrophie, die als Folgen einer Läsion der autonomen Innervation für diese Drüsen angesehen wurden, dystrophische Veränderungen der Oesophagusmuskulatur und verschiedener Skelettmuskeln. Die histologische Untersuchung von Hautstücken aus 12 verschiedenen Stellen ergab: im allgemeinen verdickte Epidermis, besonders an der Haut der Peri-

pherie, ein stark verdünntes Stratum germinativum, stark vermehrtes Pigment in der Tiefe der Epidermis, seichte oder überhaupt nicht gebildete Papillen. Vom Nervensystem wurden neben verschiedenen Hautnerven Rückenmark und die hinteren Rückenmarkswurzeln vom II., III., VII. Brust- und II. und IV. Lendennerven histologisch untersucht. Es fanden sich stellenweise deutliche Degenerationsbilder an den markhaltigen Fasern und eine entsprechende Vermehrung der Schwannschen Kerne. Ein Teil dieser Veränderungen dürfte postmortal entstanden sein. Oesophagusmuskulatur und eine Reihe von Skelettmuskeln (M. pectoralis major, M. terapecius, M. gastrocnemius, Diaphragma) zeigten deutliche Veränderungen im Sinne der Erbschen Dystrophie. Verff. sind der Ansicht, daß die Sklerodermie durch Läsion der parasympathischen Hautinnervation, die Muskeldystrophie durch Läsion der autonomen Muskelinnervation hervorgerufen wird. *H. Stadler (Frankfurt a. M.).*

Bamberger, Ph., und **Never, H. E.**, Lähmungserscheinungen der glatten Muskulatur bei diphtherisch vergifteten Meerschweinchen. (Z. Kinderheilk. **58**, 336, 1936.)

Die Flüssigkeitstransportbewegung (Rheokinetik) wird am normalen und mit Diphtherietoxin vergifteten Meerschweinchendarm untersucht. Es stellt sich heraus, daß die rheokinetischen Bewegungen beim mit Diphtherietoxin vergifteten Meerschweinchendarm herabgesetzt sind. Auch alle übrigen Darmbewegungen sind vermindert. Damit ist eine „Lähmung" der glatten Muskulatur bei der experimentellen Meerschweinchendiphtherie nachgewiesen. Werden die Tiere jedoch ausreichend mit Kortidyn und Vitamin C behandelt, so beobachtet man einen erhöhten Tonus, der so stark sein kann, daß die Durchlaufzeit von Flüssigkeit verlängert ist. Der Darm des diphtheriekranken Tieres reagiert nicht auf Salzsäure. Behandelte Tiere zeigen den normalen Kontraktionsreflex des Darmes auf Salzsäure. Bei den Versuchen in vitro zeigt Kortidyn in Verbindung mit Vitamin C gegenüber dem normalen Darm keine pharmakologische Wirkung. Der Tonus und die Rheokinetik des Darmes diphtheriekranker Tiere werden verbessert. Prostigmin und Hypophysin verbessern die Darmbewegungen in beiden Fällen. Der Darm diphtheriekranker Tiere reagiert auf Cholin und Azetylcholin bereits in Konzentrationen, die beim normalen Darm noch keine Wirkung zeigen. Der Magen des mit Diphtherietoxin vergifteten Meerschweinchens zeigt eine Motilitäts- und Sekretionsstörung. Die Fermentwirkung ist ebenfalls gestört. Durch Behandlung mit Kortidyn und Vitamin C in vivo kann die Motilitätsstörung weitgehend behoben werden. Die Genese der diphtherischen Lähmungen wird erörtert. *Willer (Stettin).*

Andrus, F. C., Beziehung des Alters und der Hypertension zum Bau der kleinen Arterien und Arteriolen der Skelettmuskulatur. [The relation of age and hypertension to the structure of the small arteries and arterioles in skeletal muscle.] (Amer. J. Path. **12**, Nr 5, 1936.)

Untersuchung der kleinen Arterien und Arteriolen aus dem Musc. pectoralis in Fällen von Hypertonie und anderen Affektionen. Bei der Färbung nach Mallory-Heidenhain wird das fibröse Gewebe der Arterienwand gut dargestellt. Dieses fibröse Gewebe ist vor dem 29. Lebensjahr nicht vermehrt; bei Hypertonie ist es mehr entwickelt als ohne Hypertonie, doch sind die Befunde auch bei Hypertonie schwankend, so daß man aus dem Verhalten der kleinen Arterien und Arteriolen differentialdiagnostisch nicht mit Sicherheit auf Hypertonie schließen kann. Mit dem Alter nimmt die Fibrose dieser Gefäße ständig zu. Intimaveränderungen der Arterien des Pektoralmuskels fanden sich in keinem

Alter und bei keiner Krankheit, auch nicht bei Hypertonie. Die Fibrose entwickelt sich aus den kollagenen Fasern und dem Retikulum der Media.

W. Fischer (Rostock).

Winterstein, O., Ueber Wadenmuskelrisse. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 25, 983.)

Wadenmuskelrisse kommen mit Vorliebe bei Männern über 40 Jahren vor. Der Riß entsteht bei stark kontrahierten Wadenmuskeln und Plantarflexion des Fußes, wenn der Muskel ruckartig gedehnt wird. Prädisponierend wirken Arteriosklerose, Nephritis, Herzkrankheiten, Leberaffektionen, Tuberkulose, Infektionskrankheiten, Diabetes, Lues, Alkoholismus, Nikotinabusus, Trichinose, statisch veränderte Beine, Fettsucht und Varizen. Die Prognose ist im großen ganzen gut; Symptome, Differentialdiagnose und Behandlung werden geschildert.

Krauspe (Königsberg).

Frey, J., Die Muskeldurchblutung während Dauerkontraktionen. 1. Mitt. (Med. Klinik Univ. Freiburg.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 2, 200, 1936.)

Nach Thorotrastinjektionen in die Arterien wurden bei narkotisierten Kaninchen Röntgenaufnahmen der hinteren Extremitäten gemacht, während die Muskulatur mit tetanisierenden Strömen gereizt wurde. Der Vergleich des gereizten Beins mit dem ruhenden ergab, daß im kontrahierten Muskel die Gefäße aller Kaliber, Arterien wie Venen, erweitert sind. Die Erweiterung tritt schon nach wenigen Sekunden nach Beginn der Kontraktion ein. Durch vorstehendes Verfahren wird das Ergebnis der unblutigen Messung der Muskeldurchblutung nach Rein bestätigt.

Noll (Jena).

Wichtl, O., Ein Fall von idiopathischem Psoasabszeß. (Med. Klin. **1936**, Nr 20, 671.)

Mitteilung des klinischen Verlaufs eines Falles von idiopathischem Psoasabszeß bei einem 43jährigen Mann. Die Diagnose wurde autoptisch bestätigt; Es fand sich ein pflaumengroßer Abszeß im rechten M. psoas, aus dem Staphylococcus aureus gezüchtet wurde. Wirbelsäule, Becken, Rippen und Oberschenkelknochen zeigten keinen pathologischen Befund. An den inneren Organen wurde der einer Sepsis entsprechende Befund erhoben.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Carere Comes, O., Ueber die Entstehung umschriebener Muskelverknöcherungen. [Sulla patogenesi delle ossificazioni muscolari circoscritti.] (Ist. Anat. Patol. Univ. di Siena.) (Folia Medica **1937**, No 2, 67.)

Der Fall betrifft einen 59jährigen Arbeiter, der gleichzeitig an einem Magengallertkrebs und an umschriebener Muskelverknöcherung litt. Verf. bespricht die Art der Beziehungen, die er in diesem Fall zwischen den neoplastischen Elementen, dem Oedem, der Wucherung des Bindegewebes und der Verknöcherung feststellen konnte. Auf Grund seiner persönlichen Beobachtungen nimmt er an, daß sowohl neoplastische Neubildungen als auch Oedem die Ursache für heterotope Verknöcherungen sein können, aber nur auf indirektem Wege, und zwar über eine Wucherung des Retikulums, welche das erste Stadium der metaplastischen Faserverknöcherungen darstellt. Ferner weist Verf. auf die Blutstauung als wichtigen lokalen Faktor bei der Knochenentwicklung hin. Schließlich entwickelt er auf Grund seiner Beobachtungen und entsprechend den modernen Theorien den wahrscheinlichen Mechanismus der heterotopen Knochenbildung.

G. C. Parenti (Modena).

Goto, Zur Kenntnis der sogenannten Myositis ossificans. (II. Chir. Klinik der Kaiserl. Kyushu-Univ. zu Fukuoka, Japan.) (Arch. klin. Chir. **187**, 781, 1937.)

Bei der sog. Myositis ossificans müssen die traumatische zirkumskripte Form und die multiple progressive Form unterschieden werden. Die letztere wird besser als Hyperplasia fascialis ossificans progressiva bezeichnet. Sie stellt ein eigenes Krankheitsbild dar, welches mit der traumatischen Myositis ossificans nichts zu tun hat. Bei der traumatischen Myositis ossificans geht die Knochenbildung in einer Gruppe ausschließlich von dem Muskelinterstitium aus, in der anderen ausschließlich vom Periost. Schließlich gibt es Fälle, bei denen die Verknöcherung von beiden ausgeht. Bei Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen konnte in gequetschten Muskeln niemals eine Verknöcherung vom Interstitium aus festgestellt werden; es fand sich höchstens eine Verkalkung der Muskelfasern. Die traumatische Myositis ossificans verläuft in drei Stadien: der Muskelzerreißung und Blutung, der Bindegewebswucherung und der Verknöcherung. Die Verknöcherung kann durch direkte Metaplasie verkalkten Gewebes oder durch einen neoplastischen Prozeß oder durch eine Kombination beider zustande kommen. Diejenigen Fälle sogenannter Myositis ossificans circumscripta traumatica, bei denen die Verknöcherung vom Periost ausgeht, sollten als traumatische Exostosen bezeichnet werden. Es wird über 2 Fälle von sogenannter Myositis ossificans progressiva multiplex berichtet, von denen der eine vom 6. bis zum 29. Lebensjahr beobachtet werden konnte. Dieses Leiden beginnt im Kindesalter mit multiplen Knochenbildungen an verschiedenen Körperstellen, es ist sehr selten, erbliche Belastung ist bisher nicht beobachtet worden. Anatomisch zeigt sich im Frühstadium eine einfache Hyperplasie der Bindegewebselemente mit Kernteilungsfiguren neben ödematöser Durchtränkung und dadurch bedingter Zerreißung der Muskelfasern. Diese Veränderungen treten ganz plötzlich auf; der Prozeß nimmt seinen Ursprung von der Faszie, der Sehne oder dem Periost; das Muskelinterstitium wird selbst sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Die Ossifikation vollzieht sich durch einen neoplastischen Prozeß. Die Krankheit verläuft in den 3 Stadien der Bindegewebshyperplasie ohne Entzündung, der firbösen Induration und der Verknöcherung. Nebenher besteht häufig Mikrodaktylie oder anderweitige Mißbildung, so daß dem Leiden wahrscheinlich eine angeborene, nicht erbliche, mangelhafte Differenzierung der bindegewebigen Elemente zugrunde liegt.

Richter (*Altona*).

Marinesco, G., Draganesco, S., Facon, E., und **Buttu, G.,** Studium eines Falles von Polymyositis haemorrhagica mit Purpura. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 5/6, 229, 1937.)

28jähr. mit Fieber, Muskelschmerzen, Bewegungsstörungen und Purpura. Probeexzidierte Muskelstückchen zeigten Faserzerfall und Blutungen und zellige Infiltration im Bindegewebe. Der C-Vitamingehalt des Muskels war vermindert.

Schmincke (*Heidelberg*).

Kny, W., Ueber die Verteilung des Lipofuszins in der Skelettmuskulatur in ihrer Beziehung zur Funktion. (Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock.) (Virchows Arch. **299**, H. 3, 468, 1937.)

Untersuchungen der Skelettmuskeln an 48 Sektionsfällen führten zu der Feststellung daß die Ablagerung von Lipofuszin in den Muskelfasern nichts mit einer Atrophie zu tun hat. Das wird dadurch bewiesen, daß nicht im Alter, sondern zwischen 30 und 40 Jahren die stärksten Pigmentanhäufungen gefunden werden. Außerdem zeigte sich, daß ein kräftiger, tätiger Muskel mehr Pigment

ablagert als ein atrophischer oder gelähmter Muskel. In der Bewegungsmuskulatur findet sich mehr Pigment als in der Haltemuskulatur. Aus den Befunden wird geschlossen, daß die Lipofuszinablagerung im Muskel Verschiebungen unterworfen ist, die in Zusammenhang mit der Tätigkeit und dem Lebensalter stehen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Normark, A., Fall von okulär bedingtem Schiefhals bei einem Säugling. [Fall av okulär torticollis hos spädbarn.] (Upsala Läk.för. Förh. N. F. **42**, Nr 5/6, 381.)

Verf. berichtet über einen akuten, bei einem Säugling aufgetretenen Fall von Schiefhals, der durch eine abnorme Kopfhaltung infolge einer Augenmuskellähmung bedingt war. Die Augenmuskellähmung ihrerseits war wahrscheinlich durch eine abortive Poliomyelitis verursacht.

Schmincke (*Heidelberg*).

Hurwitz, S., Primäre Muskelkrankheiten. Bericht über 36 Fälle mit Literaturübersicht. [Primary myopathies. Report of thirty-six cases and review of the literature.] (Arch. of Neur. **36**, Nr 6, 1294, 1936.)

Zusammenfassender Ueberblick über die primären Myopathien an Hand von 36 eigenen Fällen. Die Befunde gehen nicht über das Bekannte hinaus.

Schmincke (*Heidelberg*).

Saviano, M., und **Tangari, C.**, Betrachtungen und biochemische Untersuchungen in einem Fall von progressiver verknöchernder Muskelentzündung — vor und nach Epithelkörperchenentfernung. [Considerazioni e ricerche biochimiche su di un caso di miosite ossificante progressiva — prima e dopo paratiroidectomia.] (Ist. Chimica Biol. Univ. di Napoli.) (Arch. ital.. Ist. Bioch. **1937**, F. 1, 57.)

Verff. berichten über einen Fall von progressiver verknöchernder Muskelentzündung bei einem 11jährigen Jungen, der vor und nach der Entfernung der Epithelkörperchen genauen biochemischen Untersuchungen unterworfen wurde, um mögliche Beziehungen zwischen den Epithelkörperchen und dem Krankheitsbild aufzudecken. Es stellte sich dabei heraus, daß die Funktion der Epithelkörperchen keineswegs verändert ist und daß, zumindest in dem untersuchten Fall, die Entfernung dieser Drüsen keine vorteilhafte Wirkung auf den Krankheitsverlauf hatte. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Barascutti, A., Ueber einen sezierten Fall von Dystrophia musculorum progressiva. (Arch. Sci. Med. **62**, 507, 1936.)

Verf. teilt die Krankengeschichte eines 15 Jahre alten Knaben, der 5 Jahre lang an Dystrophia musculorum progressiva krank war, und den genauen Sektionsbefund mit.

Besonderer Wert wird bei der Untersuchung auf pathologische Veränderungen des Pankreas gelegt, um damit die Untersuchungen von G. Meldolesi und Mitarbeitern über Veränderungen des Pankreas bei Dystrophia musculorum progressiva nachzuprüfen. Im Falle des Verf. erwies sich das Pankreas frei von pathologischen Veränderungen.

Weiter berichtet Verf. über die klinische Prüfung der Pankreasfunktion bei 6 jugendlichen Menschen mit Dystrophia musculorum progressiva; auch in diesen Fällen konnten keine klinisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen festgestellt werden. *Kalbfleisch* (*Frankfurt a. M.*).

Sántha, K. v., Muskelhypertrophie und Muskelkrämpfe in einem Polyradikulitisfalle. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **141**, H. 5/6, 249, 1936.)

Eine mit starken arachnoidealen Verwachsungen einhergegangene Polyradikulitis nach Erkältung hatte klinisch zu lokalisierter Lähmung, echter Hypertrophie, Krampfbildung und Myokymie der antagonistischen Muskelgruppe im linken Bein geführt. Die Hypertrophie der Beinmuskeln — Wadenmuskeln — war vor dem Auftreten der Krämpfe eingetreten, also primär. Die histologische Untersuchung einer Probeexzision ergab verdickte Fasern mit Vermehrung und Nachinnenrückung der Sarkolemmkerne; keine Faseratrophien oder Degenerationen. Das Perimysium internum war gering vermehrt. Entzündliche Infiltrate fehlten. Gefäße waren nicht verändert.

Schmincke (Heidelberg).

Malorny, G., und Netter, H., Ueber das Verhalten des Natriums im arbeitenden Säugetiermuskel. (Physiol. Institut Univ. Kiel.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 2, 153, 1936.)

An Kaninchen wurde die Muskulatur eines Schenkels vom Ischiadikus aus durch periodische tetanisierende Ströme bis zur Ermüdung gereizt und nach 2½ Stunden der Natriumgehalt des Blutes und der Muskeln bestimmt. Es ergab sich eine etwa 1½ Stunden anhaltende Steigerung des Na-Gehaltes im Muskel auf durchschnittlich das Doppelte, während derselbe im Blut abnahm. Diese Anhäufung von Na im Muskel hängt mit der Milchsäurebeseitigung aus dem Blut zusammen; durch intravenöse Injektion von Milchsäure ins Blut ließ sich das Muskel-Na steigern, besonders dann, wenn die Muskeldurchblutung durch Erwärmung befördert wurde. Indem das Gewebe Basen bindet (auch das Herz verhält sich so), kann das Blut vor Alkaliüberschuß geschützt werden. Das Gewebe vermag also den Basengehalt des Blutes zu regulieren, wie das Atemzentrum dessen Kohlensäurespannung regelt.

Noll (Jena).

Burkhardt, Differenzierung von Skelettmuskulatur im Explantat. (Arch. exper. Zellforschg **18**, H. 4, 1936.)

Zur Untersuchung wurden Skelettmuskelanlagen von Hühnerembryonen benutzt. Aus ganz oder teilweise undifferenzierten Anlagen können sich in der Gewebekultur quergestreifte Muskelfasern entwickeln, die sich mit hoher Frequenz und Intensität lange Zeit kontrahieren. Es können sich aus der gleichen Anlage Muskelfasernetze wie auch Endothelrohrnetze entwickeln, zwischen denen es auch Uebergangsformen gibt. Es entstehen also Muskelfasern und Gefäßgewebe aus dem gleichen Mutterboden. Bei der Entwicklung in vitro, bei welcher die im Körper wirksamen spezialisierenden Faktoren nicht mitwirken können, kommt es zur Bildung des spezifischen Muskelgewebes, allerdings nicht in völliger Differenzierung, denn die Differenzierung bleibt auf dem Stadium des Muskelnetzes stehen. In ihrer Struktur ähneln diese Muskelnetze dem anatomischen Aufbau der Herzmuskelfasern oder auch der glatten Muskulatur.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Calzolari, T., Die primären Tumoren der Muskeln. (Monographie, 114 Seiten.) [I tumori primitivi dei muscoli. — Monografia.] (Ist. Patol. Chir. Univ. di Siena.) (Siena, stab. Tip. S. Bernardino, 1936.)

Verf. schildert auf Grund einiger persönlicher Beobachtungen das klinische und pathologisch-anatomische Bild der primären Muskelgeschwülste und erläutert die verschiedenen Theorien über ihre Entstehung. Er betont unter anderem, daß die primären Tumoren der quergestreiften Muskeln eine relativ häufige Erkrankung darstellen, deren Entstehung zumindest in der Mehrzahl der Fälle völlig analog ist den Vorstellungen von Durante-Cohnheim. Vom

pathologisch-anatomischen Standpunkt aus stellen diese Tumoren selten reine Formen dar, sondern es handelt sich meist um Geschwülste, die von der Vereinigung von 2 oder mehr Gewebsarten des gleichen embryonalen Keimblattes abstammen. Die Schwere der Form, die Häufigkeit der komplexen Geschwülste und die degenerativen und metaplastischen Prozesse im Innern des Neoplasmas, erschweren die genaue Diagnose der Natur des Tumors, während die Diagnose des Sitzes gewöhnlich nicht schwer ist. Als gutartig betrachtete Formen nehmen nicht selten einen klinisch malignen Verlauf.

G. C. Parenti (Modena).

Akerblom, E., Rheumatische Symptome — eine Histaminose oder eine Wirkung von H-Substanzen. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 19, 771.)

Auf Grund von experimentellen Untersuchungen an Pferden wird die Hypothese hergeleitet, daß auch beim Menschen rheumatische Symptome durch Histaminvergiftung entstehen können. Durch die Versuche wurde bewiesen, daß die Futterrehe, eine Pferdeerkrankung, durch eine Histaminintoxikation vom Darm aus erzeugt werden kann. Mit Rücksicht auf ähnliche Symptome lag es nahe, auch die rheumatische Rehe und den menschlichen Rheumatismus mit einer Histaminose in Verbindung zu bringen, wenn auch nicht in allen Fällen, wenigstens nicht direkt. Im Blut von Pferden mit rheumatischer Rehe und im Blut von Rheumatikern fanden sich H-Substanzen.

W. Müller (Königsberg).

Benárd, M., Polyarthritis luica und Neuromyalgien. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 33, 1352.)

Es wird klinisch über 11 Fälle von rheumatischen Erkrankungen insbesondere Polyarthrititen berichtet, die auf eine luische Infektion zurückgeführt werden. *W. Müller (Königsberg).*

Keiffenheim, C., Zur Diagnostik rheumatischer Erkrankungen, ein Vorschlag allergischer Betrachtungsform. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 32, 1299.)

Es wird über Testversuche mit verschiedenen Nahrungsmittelallergenen bei rein degenerativ-neuralgischen und bei entzündlichen Rheumatismusformen berichtet. Auf Grund der Versuche wird eine Nahrungsmittelüberempfindlichkeit als Grundlage allergischer Vorgänge bei rheumatischen Erkrankungen abgelehnt. *W. Müller (Königsberg).*

Krebs, W., Neue Ergebnisse der Rheumaforschung und ihre Wertung. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 36, 1455, 1936.)

Vom Standpunkt des Klinikers und Arztes wird in einem breit angelegten Fortbildungsvortrag auf die verschiedenen gegensätzlichen Auffassungen in der Betrachtung des Rheumaproblems eingegangen. Die überwiegende Mehrzahl der chronischen Rheumatitiden ist primärer Art (primärer chronischer, schleichender Gelenkrheumatismus), hinter denen die Zahl der sekundär chronischen Arthritiker im Anschluß an nicht ausgeheilten akuten Gelenkrheumatismus zurücksteht. Für den Kliniker und besonders für die Therapie bleibt die Trennung in entzündliche und in degenerative Gelenkerkrankungen von größter Bedeutung. Besonders segensreich ist die Scheidung der Arthrosen bzw. Arthropathien von den Arthrititen für die Versorgungsgerichte, z. B. beim Vorliegen einer Spondylosis deformans. Spondylosis und Arthrosis sind keine rheumatischen Erkrankungen, sondern nach Gräff Krankheiten mit „Rheumasymptomen", bzw. nach der Bezeichnung des Verf. „dysstatische Erkrankungen". Beim Entstehen und Ablauf der Arthrosis kommt es zu reaktiven Entzündungs-

erscheinungen an der Synovialmembran mit den Merkmalen der Entzündung, die sich aber nicht auf den Gesamtorganismus auswirkt, wie das bei infektiösen Entzündungen der Fall ist. Von besonderer Bedeutung ist hierbei der mangelnde Einfluß auf die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Temperatur.

W. Müller (Königsberg).

Karády, St., und **Bentsáth, A.,** Histamingewöhnung und experimentelle Anaphylaxie. (Aus der Mediz. Klinik der kgl. ungar. Franz Joseph-Universität in Szeged, Ungarn.) (Z. exper. Med. **100**, H. 1, 48, 1936.)

Bei Reaktion von Antigen und Antikörper entsteht durch Reizung der glatten Muskelzellen Histamin. Dieses Histamin ruft den Krampf der glatten Muskelfasern hervor. Die Neigung der verschiedenen Tierarten zur anaphylaktischen Reaktion verhält sich parallel zur Histaminempfindlichkeit. Die Ausschüttung des Histamin ist nur in dem Schockorgan, nicht im strömenden Blut nachweisbar. Durch Vorbehandlung von Meerschweinchen mit Histamin kann das Auftreten eines anaphylaktischen Schocks verhindert werden.

Giese (Freiburg).

Aschoff, L., Ueber den spezifischen infektiösen Rheumatismus. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 40, 1598.)

Die rheumatoiden Formen müssen vom spezifischen infektiösen Rheumatismus, Gräff abgegrenzt werden. Nach Arbeiten von Schlesinger, Signy und Amies wird diese Krankheit durch ein invisibles Virus erzeugt. Die Versuche, die spezifische Natur der genannten Krankheit zu bezweifeln (Fahr, Siegmund) müssen nach Untersuchungen von Stöber und Aschoff zurückgewiesen werden. Eine entsprechende Untersuchung der Myokarditis bei Rheuma, Scharlach und Diphtherie ergab eindeutige Unterschiede morphologischer Art. Beim Scharlach war eine mehr diffuse Myokarditis innerhalb der Muskelbündel nachweisbar, ev. nur mit Andeutung von knötchenförmigen Granulomen, während bei der Diphtherie die bekannte primäre Schädigung der Muskelfasern gefunden wurde. Scharlach und Rheuma können natürlich auch einmal zusammen vorkommen als Doppelinfektion. *Krauspe (Königsberg).*

Vontz, O., Die chronisch-rheumatischen Gelenkkrankheiten. (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 13, 311.)

Nach einer Schilderung der geschichtlichen Entwicklung wird eine Einteilung der chronisch-rheumatischen Gelenkkrankheiten nach folgendem Schema gegeben: Infektiös entzündliche Krankheiten (sekundär chronische Polyarthritis, primär chronische Polyarthritis), nicht entzündliche Krankheiten (Arthrosis deformans, Atropathia tabica, Perthessche Krankheit, Heberdensche Knoten, chronische Harnsäure, Gicht). Es handelt sich also bei diesen Krankheiten um eine Gemeinsamkeit der Symptome, aber ätiologisch gänzlich wesensverschiedene Krankheitsbilder. An 822 Kranken wurde die Diagnose Gelenkrheumatismus gestellt, 52 % davon waren Fehldiagnosen. Die einzelnen Krankheitsbilder werden nach Diagnose und Therapie geschildert.

Krauspe (Königsberg).

Manteufel, P., und **Demmer, G.,** Die Hypothese einer tuberkulösen Grundlage des spezifischen Rheumatismus (Polyarthritis rheumatica) im Lichte serologischer Reaktionen. (Z. Immun.forschg **89**, 373, 1936.)

Die Serodiagnostik der Tuberkulose hat neuerdings eine solche Leistungsfähigkeit erreicht, daß es möglich erschien, mit ihrer Hilfe Stellung zu der von anderer Seite aufgestellten Hypothese der tuberkulösen Natur des Gelenk-

rheumatismus zu nehmen. Entgegen der ursprünglichen Erwartung fand man in 26 von 66 rheumatischen Erkrankungen und in 9 von 17 Patienten mit Arthritis deformans das gleiche serologische Verhalten wie bei aktiver Tuberkulose, obwohl das Vorhandensein einer solchen in den meisten Fällen klinisch nicht nachzuweisen war. Die akuten Fälle von Polyarthritis reagierten negativ, nur bei den chronischen Stadien erhielt man positive Resultate. Die angewandten Methoden — Meinickes Kuppenreaktion und die von Haag und Niggemeyer modifizierte Immunballungsreaktion — haben nach den sonstigen Erfahrungen eine weitgehende Spezifität. Allerdings wurden von anderer Seite positive Ausfälle offenbar unspezifischer Natur bei Diabetes mellitus gefunden; es erscheint nach der vorliegenden Untersuchung nicht ausgeschlossen, daß die Ergebnisse bei Rheumatikern ähnlich aufzufassen sind. Das Ergebnis wird mit folgendem Schlußsatz zusammengefaßt: „Die serologischen Untersuchungen haben demnach ergeben, daß der Verdacht eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und einem größeren Teil der „rheumatischen Erkrankungen" nicht widerlegt werden konnte." *Apitz (Berlin).*

Abbasy, M. A., Hill, N. G., und Harris, L. J., Vitamin C und Rheumatismus bei Jugendlichen. [Vitamin C and juvenile rheumatism.] (Lancet **321**, 1413, 1936.)

Eingehende Studien an einer großen Zahl von Fällen ergaben interessante Verhältnisse der Vitamin-C-Ausscheidung bei jugendlichen Rheumatikern. Erhielten diese die gleiche Kost wie eine normale Kontrollgruppe, so schieden sie täglich durchschnittlich 9,3 mg gegenüber 17,7 mg der Normalgruppe an Askorbinsäure aus. Während diese Beobachtung gut im Einklang mit der schon bekannten Tatsache steht, daß Infektionskrankheiten zu erhöhtem Bedarf und verstärkter Zerstörung des Vitamins im Körper führen, ergab ein Vergleich mit Fällen chirurgischer Tuberkulose gewisse Unterschiede. Die aktiven Tuberkulosen schieden durchschnittlich 8,6 mg täglich aus, die zur Abheilung gekommenen aber einen normalen Wert. Im Gegensatz dazu bleiben die Ausscheidungswerte auch nach Ueberstehen eines rheumatischen Leidens niedrig, in der hier untersuchten Reihe 10,1 mg, obwohl die Kinder klinisch einen gesunden Eindruck machen. Ganz analoge Befunde werden erhohen, wenn die Ausscheidung von Askorbinsäure nach einmaligen großen Gaben untersucht wird.

Es ist nicht möglich, aus den vorliegenden Befunden zu erkennen, ob der beobachtete erhöhte Vitaminbedarf der Rheumatiker eine ursächliche Rolle bei der rheumatischen Erkrankung spielt. Erfahrungen über die verminderte Infektionsabwehr bei C-Mangel und Skorbutikern lassen sich in dieser Richtung verwerten. Die Tatsache, daß auch von Rheumatismus Genesene eine verminderte C-Ausscheidung zeigen, wird mit dem Fortdauern der zugrunde liegenden Infektion und der damit verknüpften Neigung zu Rückfällen in Zusammenhang gebracht. Es wird darauf verwiesen, daß Rezidive bei geheilter chirurgischer Tuberkulose selten sind, entsprechend der Rückkehr zu normalen Verhältnissen in der C-Ausscheidung. *Apitz (Berlin).*

Knochensystem

Looser, Ostitis deformans und Unfall. (Chir. Abt. des Kantonspitals Winterthur.) (Arch. klin. Chir. **180**, 379, 1934.)

Unter 37 selbstbeobachteten Fällen von Ostitis deformans sah Verf. 2 Fälle, bei denen er Entwicklung der Erkrankung nach einem Trauma annimmt. Im ersten Falle handelte es sich um einen 40jährigen Mann, der sich durch Fall eine große Wunde bis auf den Knochen in der Gegend der Tuberositas tibiae,

einen großen Bluterguß am Unterschenkel und einen sehr hartnäckigen Gelenkerguß zuzog. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten zeigten sich die ersten Veränderungen an der Tuberositas tibiae, nach 6 Monaten wurde eine harte Verdickung der medialen Tibiafläche im Bereiche des oberen Drittels und eine Abrundung der vorderen Tibiakante festgestellt. Der zweite Fall betrifft eine 60jährige Frau, welche einen ganz ähnliche Unfall erlitten hatte. Auch hier wurden nach 4 Wochen die ersten Veränderungen sichtbar. Die in Abständen von 1—2 Jahren vorgenommenen Röntgenkontrollen zeigten ein langsames Fortschreiten des Prozesses. Auch hier wurde die Ostitis deformans histologisch sichergestellt. In diesem Falle besteht die Möglichkeit, daß zur Zeit des Unfalles die Erkrankung schon in ihren Anfängen bestanden hatte und daß das Trauma vielleicht zur Verschlimmerung und Beschleunigung geführt hat. Spontanfrakturen bei Ostitis deformans sind nicht selten. Verf. hat unter den 37 Fällen 7 Spontanfrakturen gesehen. *Richter* (*Altona*).

Axhausen, Das sarkomartige Granulom (Pseudosarkom) der Knochen. (Arch. klin. Chir. **180**, 420, 1934.)

Außer der bekannten Riesenzellgeschwulst des Knochens gibt es noch eine zweite Granulationsgeschwulst des Knochens von gleicher destruierender Wirkung, bei der die Granulation typische Umwandlungen eingeht, die aber von den Umwandlungen bei der Riesenzellgeschwulst grundverschieden sind. Während sich bei der Riesenzellgeschwulst die Umwandlung vornehmlich im Gefäßapparat vollzieht, bleibt bei der zweiten Form der Gefäßapparat völlig frei. Die Veränderungen spielen sich an den übrigen Mesenchymzellen ab und bestehen in einer zunehmenden Wucherung dieser Zellen. Es kommt infolgedessen zu histologischen Bildern, die dem Sarkom sehr ähnlich werden, so daß Verwechslungen mit Sarkomen möglich sind. Verf. hat 8 solcher sarkomähnlicher Granulome beobachtet, von denen einige beschrieben werden. Vom echten Sarkom sind diese Granulome dadurch zu unterscheiden, daß ihnen die Eintönigkeit des histologischen Bildes fehlt, die sarkomähnlichen Strukturen stellen ein oft allerdings verbreitetes Teilbild des Ganzen dar. Die Ueberprüfung des Gesamtbildes zeigt eine Zusammenordnung der verschiedenen Zustandsbilder, zu denen oft auch reines Granulationsgewebe gehört. In dem sarkomähnlichen Gewebe fehlt die Nekrotisierung. An der Geschwulstgrenze findet sich bei den Granulomen eine Art bindegewebiger Umhüllung. Es fehlt das ausgesprochen infiltrierende Wachstum. *Richter* (*Altona*).

Puhl, H., Ueber Bau und Wesen der lokalisierten braunen Riesenzellgeschwülste des Knochenmarks. (Chir. Univ.-Klinik, Kiel.) (Beitr. path. Anat. **98**, 335, 1937.)

Klinische Beobachtungen veranlaßten Verf. zu erneuter mikroskopischer Untersuchung der sogenannten tumorbildenden lokalisierten Ostitis fibrosa, besonders hinsichtlich der Bedeutung der teleangiektatischen und angiokavernösen Abschnitte. Wiederholt erschien bei der Operation besonders jugendlicher Patienten der Hämatomcharakter dieser Bluträume fraglich, weil nach der Eröffnung der verdünnten Kompakta eine größere Menge flüssigen Blutes abfloß, bis die Blutung dann nach kurzer Zeit von selbst stand. Wegen des Verdachtes, daß es sich bei diesen Riesenzellgeschwülsten wenigstens zum Teil um angiomartige Neubildungen handele, wurde das noch vorhandene Operationsmaterial der Jahre 1922 bis 1936 einer erneuten mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Es war mit Sicherheit festzustellen, daß in den Riesenzellgeschwülsten Bluträume vorhanden waren, die mit fertigen Gefäßen oder Kapillaren nichts zu tun hatten, aber mit flüssigem, anscheinend zirkulierendem Blute gefüllt waren. Sie waren in einzelnen Geschwülsten oder in Teilen derselben so zahlreich und groß, daß der Eindruck einer angiokavernösen Geschwulst erweckt wurde. Nur zum kleinsten Teil waren sie mit Endothel ausgekleidet, zum größeren Teil grenzte das synzytiale Gewebe mit Fasern oder einzelnen Zellen unmittelbar an das Blut. Diese Bluträume sind zweifellos Bestandteile der Geschwulst selbst, nicht dagegen des Stromas, und können mit Hämatomen

nicht verwechselt werden. (Allerdings fanden sich auch vereinzelte Gewebsbezirke, in denen Veränderungen an dem Inhalt der Hohlräume festzustellen waren, mit deutlichen Blutaustritten in die Septen. Hier fanden sich dann auch schon sichere Pigmentablagerungen oder beginnende Organisationsvorgänge durch ein Granulationsgewebe ohne Riesenzellen. Zweifellos ist es bei der mangelhaften Zellauskleidung zur Gerinnung des Blutes in den Bluträumen und zu Blutaustritten gekommen. Dieser Vorgang, der für die Entstehung der Zysten von Bedeutung ist, war aber so selten, daß kein Grund besteht, an dem Vorhandensein präformierter Bluträume zu zweifeln oder diese Blutgerinnungen als das Primäre anzusehen.) An Hand eines besonders eindrucksvollen Falles zeigt Verf., daß die Histogenese der Riesenzellgeschwulst mit der Blutraumbildung identisch ist. Die Blutraumbildung hängt mit dem Wachstum und den Veränderungen an den Riesenzellen zusammen. Um die Riesenzellen lassen sich Spalträume feststellen; je ausgesprochener diese Spaltbildungen sind, um so mehr rote Blutkörperchen finden sich darin, und man gewinnt vielfach den Eindruck, als wenn sich eine feine Blutkapillare ausgebildet hätte. Schließlich wird der Hohlraum halbmondförmig, die Riesenzelle rückt mehr und mehr an die Wand und bleibt hier länger mit den übrigen Mesenchymzellen in Verbindung. Sie kann schließlich auch völlig schrumpfen oder schwinden. Mehr und mehr runden sich die neu entstandenen Bluträume ab zu Formen, wie sie an den angiokavernösen Abschnitten der fertigen Geschwulst gefunden werden. Der beschriebene Fall einer schnell entstandenen, sicher gutartigen Riesenzellgeschwulst zeigt mit aller Sicherheit, daß das Grundgewebe ein mesenchymales mit protoplasmatischer Netzstruktur ist, das als unreifes Mesenchym zu bezeichnen ist. Von irgendwelchen Anklängen an ein Granulationsgewebe besonderer Art kann in dem beschriebenen Falll nicht die Rede sein. Die Neubildung weist vielmehr alle Kriterien einer Geschwulst auf, als deren Mutterzelle die embryonale Mesenchymzelle angesehen werden muß, die in der Nähe der Epiphysenlinie im Sinne versprengter Keime schlummert. Von dieser Feststellung aus ist das Vorkommen von Knorpel, Osteoid und Knochengewebe und schließlich auch kollagenen Fasern und reifen Bindegewebsstrukturen am ehesten zu verstehen. Auch die Riesenzelle ist ein Abkömmling der Mesenchymzelle. Nirgends konnte in vorliegendem Fall ein Anhalt dafür gewonnen werden, daß die Riesenzelle mit reifem Endothel in Beziehung stände. Somit stellt sie auch keine abortive Gefäßknospe oder „verpuffte" Endothelsprosse dar, steht aber doch mit der Blutraumbildung in engstem Zusammenhang insofern, als sie bei ihrer gewaltigen Vergrößerung und besonderen Lagerung an schon fertig gestalteten Bluträumen die Vorbedingung zur Entstehung derselben schafft. Ob die Blutraumbildung allein in den besonders weiten Maschen um die Riesenzelle erfolgt, oder ob die Vakuolenbildung im Leib dieser Zelle auch eine Rolle spielt, konnte nicht sicher entschieden werden.

Hückel (Berlin).

Bocchi, L., Nichtzystische Ostitis fibrosa des Radius. [Osteite fibrosa non cistica del radio.] (Clin. Ortopedica Univ. Parma.) (Clinica **3**, No 3, 203, 1937.)

Verf. beschreibt klinisch, röntgenologisch und pathologisch-anatomisch einen seltenen Fall von nichtzystischer Ostitis fibrosa im Radius bei einer 28jährigen Frau. Vom histologischen Standpunkt aus war das Hauptmerkmal eine regressive Umwandlung des Knochengewebes, d. h. die Knochenbälkchen waren einer langsamen und andauernden lakunären Resorption verfallen und durch fibröses Bindegewebe ersetzt. Die Untersuchung der Epithelkörperchen wies in diesem Fall keine Veränderungen auf, obwohl der Kalkstoffwechsel sicher gestört war (Kalkspiegel 17 $^0/_{00}$).

G. C. Parenti (Modena).

Blefari Melazzi, C., Ein Fall von Osteodystrophie vom Pagetschen Typ mit vaskulärer Kalzinose. [Un caso di osteodistrofia tipo Paget con calcinosi vascolare.] (Ist. Radiol. Univ. Torino.) (Rass. Radiol. Prat. **3**, No 2, 108, 1936.)

Verf. beschreibt einen Fall von Knochendystrophie bei einer 48jährigen Patientin, in welchem die Schädelveränderungen für eine Pagetsche Krankheit sprachen, während in den langen Röhrenknochen die charakteristischen Veränderungen dieser Krankheit fehlten. Seiner Ansicht nach handelt es sich um eine Knochendystrophie vom Pagetschen Typ mit totaler vaskulärer Kalzinose und chronischer Nierenentzündung mit Erhöhung des Reststickstoffs.

G. C. Parenti (Modena).

Brunner, H., und **Grabscheid, E.,** Zur Kenntnis der Ostitis deformans (Paget) der Schädelbasis. I. Das Schläfenbein. (Virchows Arch. **298**, Nr 2, 195, 1936.)

Eingehende Beschreibung der histologischen Veränderungen des Schläfenbeins bei einem Fall von Ostitis deformans cranii einer 68jährigen Frau, die unter den Erscheinungen eines Menièreschen Symptomenkomplexes erkrankt war. Aus einem Obduktionsprotokollauszug ist zu schließen, daß der Tod infolge kardiovaskulärer Insuffizienz bei arteriosklerotischer Schrumpfniere und luischer Mesaortitis eingetreten war. Das Schädeldach war im Stirnbereich bis zu 3 cm, im Hinterhauptbereich bis zu 1 cm verdickt. Eine Dickenzunahme der Pyramide infolge Knochenapposition konnte nicht festgestellt werden, dagegen fand sich ein „inneres" Dickenwachstum des Knochens, das besonders im Bereich des inneren Gehörganges und des Canalis caroticus deutlich war. Dabei war es zu einer hochgradigen Verkalkung und zum Teil zu einer Verknöcherung der Karotiswand gekommen. Die knöchern umgewandelte Karotiswand bestand aus typischer Pagetspongiosa. Der knöcherne äußere Gehörgang und der Annulus tympanicus bestanden aus Pagetknochen. Das Trommelfell war infolge Verlust des festen Insertionsrands im Bereich der Pars tensa faltig geworden. Die Gehörknöchelchen waren nur porotisch verändert, die Räume des Mittelohrs nicht verengert. Die knöchernen Scheidewände der Warzenfortsatzzellen waren teils von der Oberfläche her, teils von perforierenden Kanälen aus ab- und umgebaut, wobei oberflächliche Osteophyte und tief liegende Pseudoosteone entstanden waren. Die Schleimhaut der Zellen befand sich in einem chronisch entzündlichen Zustand, der zu einer Exsudatfüllung der Hohlräume geführt hatte. Verff. möchten diesem Befund eine Bedeutung für die Frage einer primär entzündlichen Natur der Pagetschen Knochenerkrankung beimessen. Sie glauben, daß die unkomplizierten histologischen Verhältnisse der knöchernen Scheidewände der Warzenfortsatzzellen die primäre entzündliche Veränderung des knochenabbauenden Bindegewebes viel leichter erkennen lassen als das bei Knochen mit stärker ausgebildetem Markraumsystem der Fall ist. Sie vertreten darum mit Paget und Looser entgegen Schmorl die Ansicht, daß die Ostitis deformans eine chronisch-entzündliche Erkrankung des Knochens unbekannter Aetiologie ist. Am Innenohr ließ sich feststellen, daß der Pagetumbau von der periostalen Innenohrkapsel ausgeht, während die enchondrale Innenohrkapsel und das endostale Skelett des Innenohrs (Mediolus, Scalae, Maculae cribrosae) sich passiv verhalten. Die häutigen Innenohrräume waren mit einem serös-zelligen Exsudat gefüllt. Die Annahme eines Stauungstranssudats wird abgelehnt und eine Otitis interna serosa als Folge der bis an das Endost heranreichenden, ihrem Wesen nach entzündlichen Umbauvorgänge der Ostitis deformans für sicher gehalten. Entgegen Nager und O. Mayer wird das Vorkommen einer Otitis serosa interna bei Ostitis deformans des Schläfenbeins nicht für selten gehalten. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Karplus, H., Zur Histogenese der Pagetschen Knochenerkrankung. (Path. Inst. Krankenhaus Stadt Wien.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 2, 1936.)

Im Anschluß an die mikroskopischen Befunde Erdheims am Schädel stellte Verf. Untersuchungen über die Histogenese dieser Erkrankung an langen Röhrenknochen an. Bei einem 71jährigen Mann fand sich als Nebenbefund ein Paget der rechten Tibia. Die histologische Untersuchung besonders des Randgebietes der Erkrankung zum gesunden Teil des Knochens ließ deutlich folgende Krankheitsentwicklung erkennen: Im ersten Stadium herdweise Hyperämie der kleinen Markgefäße in Bälkchennähe mit geringer perivaskulärer Rundzellenanhäufung sowie auch kleine Blutaustritte. Im Bereich dieser

Gefäße Verdickung des Bälkchenendosts mit Vermehrung der fixen Bindegewebszellen. Im zweiten Stadium lakunärer Abbau durch Osteoklasten und weitere Vermehrung des endostalen Bindegewebes und auch der Rundzellen mit Vortäuschung zelligen Markes. Beim fertigen Pagetbild ist bemerkenswert, daß infolge Ueberwiegens des An- über den Abbau die Pagetbälkchen dicker sind als die normalen, aber die alte trajektorielle Anordnung der normalen Bälkchen beibehalten. Dieser An- und Abbau schreitet fort, so daß die alte Tela ossea von neuer ersetzt wird. Da dieser Vorgang nur diskontinuierlich an isolierten Stellen vor sich geht, entsteht die Mosaikstruktur. In analoger Weise geht auch die Umwandlung der normalen Kortikalis vor sich, wobei der Vorgang seinen Ausgang von den Gefäßkanälen nimmt. Im ganzen konnte also hier ebenso eine herdförmige Entstehung der Erkrankung festgestellt werden wie am Schädel durch Erdheim. Die primäre Knochenmarkveränderung, d. h. die Hyperämie und die Ansammlung von runden Zellen ist nicht spezifisch für Paget. Der Ausgang der initialen Veränderung am Endost und Knochenmark ist das für Paget sehr charakteristische Fasermark. Ob es sich bei der Zellvermehrung und Fasermarkbildung um entzündliche Veränderungen handelt, muß dahingestellt bleiben. Die Markveränderung liegt zeitlich vor dem Knochenumbau. Beim Paget findet sich auch eine sehr charakteristische Knochenverdickung infolge periostaler Auflagerung. Diese war im beschriebenen Falle sehr erheblich, ging nach dem Typus der Generallamellen vor sich und erstreckte sich so gar über die sonst von der Pagetveränderung noch nicht erfaßte Kortikalis. Der Umbau dieser Knochenauflagerung erfolgt von der darunter liegenden Kortikalis aus. Das radiologisch Porose vortäuschende junge Stadium der Erkrankung kommt nur am Schädeldach vor, da an den Extremitätenknochen usw. aus statischen Gründen die normale kompakte Kortikalis nicht durch Spongiosa ersetzt wird, sondern zur Pagetkortikalis umgebaut und durch periostale Knochenauflagerung sogar noch verdickt wird. An Hand von Röntgenbildern dünner Knochenscheiben bespricht Verf. die Architektur des Knochens. *Matzdorff* (*Berlin*).

Rutishauser, E., Ueber das Köllikersche Gesetz. (Anwendung bei Osteodystrophia fibrosa nach Metalleinwirkung sowie bei der menschlichen Paradentose.) [Analyse de la loi de Kölliker. (Son application aux ostédystrophies causées par les métaux et à la paradentose humaine).] (Instit. pathol. Université Genève.) (Ann. d'Anat. path. **14**, No 2, 207, 1937.)

In früheren und neueren Versuchen, zum Teil mit Archinard und Quéloz, hat Verf. gezeigt, daß man experimentell durch Behandlung von Kaninchen und Katzen mit Bleisalzen, Glykose, Salzsäure, Ammoniumchlorid, „also mit Chemikalien, die eine gewisse Azidose nach sich ziehen", eine Osteodystrophia fibrosa verschiedenen Grades erzeugen kann. Es werden hier insbesondere Ergebnisse mit Bleisalzen besprochen und berücksichtigt. Es entstehen dabei, neben den Knochenveränderungen, Hyperplasien der Nebenschilddrüsen, die als sekundär gedeutet werden müssen. Das Blei wird in den Knochen aufgestapelt, und zwar am reichlichsten an den Stellen, die vom Köllikerschen Gesetz bezeichnet werden, nämlich in den am meisten beanspruchten und schwächsten Stellen des Skeletts; am reichlichsten findet man Blei im Kiefer, in den Wirbeln und in den Rippen; wesentlicher weniger im Schädeldach, in der Femurepiphyse und in der Femurdiaphyse. In der Diaphyse ist der Bleigehalt 5—10mal geringer als im Kiefer. Nach HCl- oder Parathormonbehandlung von mit Bleisalzen vergifteten Kaninchen oder Katzen verschwinden diese Unterschiede, das Blei wird ausgeschwemmt. Es ist interessant, zu ver-

zeichnen, daß die Normalzahlen der Bleiverteilung in den menschlichen Knochen bereits ein ähnliches Verhalten aufweisen; es wurden folgende Zahlen ermittelt:

Kiefer	3,99 mg%	Femurdiaphyse . .	1,51 mg%
Wirbel	2,91 „	Schädeldach . . .	1,32 „
Rippen	2,48 „		

Der Kiefer muß als der empfindlichste Knochen des Skeletts betrachtet werden; schon bei minimalen Störungen des Säurebasengleichgewichts können dort Veränderungen festgestellt werden, zu denen Verf. auch einen Teil der Paradentosen rechnet. *Roulet* (*Davos*).

Alberti, V., Knochensarkome und Trauma. [Osteosarcomi e trauma.] (Ist. Anat. Patol. Univ. Messina.) (Clinica chir. **1937**, No 2.)

Verf. schildert 8 Fälle von posttraumatischen Knochensarkomen, von denen 7 mit Erfolg operiert wurden. Er ist der (vielleicht nicht ganz bewiesenen) Ansicht, daß bei der gegenwärtigen Lage der Dinge, zumindesten bis die Entstehungsursache der Tumoren wissenschaftlich völlig klargelegt ist, das Trauma bei der Entwicklung von Tumoren nicht nur als allgemeiner Reiz anzusehen ist, sondern direkt den ursächlichen Faktor darstelle. Diese pathologisch-anatomische Betrachtungsweise fällt mit den in der Unfallheilkunde geltenden Gesichtspunkten zusammen, daß die Tumoren im allgemeinen und im besonderen die Knochensarkome als von der Arbeit abhängig betrachtet werden, wenn im Laufe der Entwicklung des Knochensarkoms ein mechanisches Trauma mit der nötigen Stärke eingewirkt hat und keine klinischen oder funktionellen Symptome zuvor die Entwicklung einer solchen Geschwulst vermuten ließen, und ferner zwischen dem Zeitpunkt des Traumas und dem Beginn des Tumors eine entsprechende, weder zu lange noch zu kurze Zeitspanne liegt (bis zu 2 Jahren für die „harten" Geschwülste und nicht weniger als 1 Monat für die „weichen") und schließlich die Beziehung zwischen der Zeit seit dem Trauma und der anatomischen Struktur und der proliferativen Kraft des Tumors deutlich zutage tritt. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Helly, K., Spondylomalazie. (Virchows Arch. **298**, Nr 1, 30, 1936.)

Bei einem 46jährigen Mann, den ein stürzender Balken auf den gebeugten Rücken getroffen hatte, entwickelte sich eine über 4 Brustwirbel ausgedehnte Knochenzerstörung, die erst ein Jahr nach dem Unfall röntgenologisch erkannt werden konnte, obwohl seit dem Unfall Rücken- und Gürtelschmerzen bestanden hatten. Die nach Tod an Pneumonie ausgeführte Sektion deckte einen Schwund von Knochen und Bandscheiben am 5. bis 8. Brustwirbelkörper auf. Im 7. Brustwirbel fand sich ein keilförmiges Bruchstück. Die durch Schwund von Knochen- und Bandscheiben entstandenen Lücken waren von einer flüssigen, schwärzlichen Masse erfüllt. Das 4. und 6. Rippenköpfchen der rechten Seite war nach vorne luxiert und an der Oberfläche rauh geworden. Das histologische Bild war das einer ausgedehnten Knochen- und Marknekrose mit Detritusbildung, fleckförmiger Leukozyteninfiltration, Eisenimprägnierung toter Knochenbälkchen, zellulärer Eisenspeicherung und schwartiger Verdickung des Periosts. Ueber zellulären Knochenabbau ist nichts bemerkt. Der krankhafte Vorgang wird der Lunatum- und Navikularmalazie an die Seite gestellt und als traumatisch bedingte Spondylomalazie bezeichnet. Der Fall wird als Beweis für die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Kümmelschen Krankheit herangezogen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Ahle, H., Die Behandlung verzögert heilender Knochenbrüche mit Knochenkeimgewebsextrakt. (Horosteon.) (Chirurg. Abt. Krankenhaus München-Schwabing.) (Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 40.)

Die gestörte Bruchheilung kann sich äußern 1. in Verzögerung der Bildung des Kallus, Kallusschwäche, 2. in Verzögerung der Verkalkung des gebildeten Kallus, 3. in der Pseudarthrose als Endzustand. Bei der Beurteilung der Wirkung des Horostons muß auf diese verschiedenen Möglichkeiten geachtet werden. Die Hauptwirkung des Extraktes liegt in seiner Fähigkeit, bei Störungen infolge Verzögerung der Verkalkung des schon gebildeten Kallus in auffallend schneller Zeit zur Verkalkung zu führen. Der Extrakt wirkt nur in Verbindung mit lebenden Knochenbildnern. Voraussetzung ist daher, daß die knochenbildenden Kräfte des Periost und Marks noch erhalten sind. Mit größter Wahrscheinlichkeit handelt es sich um die Wirkung eines spezifischen Körpers, dessen Wirkungsweise noch nicht eindeutig feststeht. Wahrscheinlich wird er durch das Trauma und autofermentative Abbauvorgänge frei und kreist im Blut. Entsprechend den Hoffmeisterschen Angaben rief eine mit Horoston gesetzte Hautquaddel bei allen Knochenbruchskranken eine örtliche Reaktion hervor, die nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von Lues und multipler Sklerose negativ blieb. *W. Müller (Königsberg).*

Inhalt

Muskulatur, rheumatische Infektion

Knochensystem

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 30. Oktober 1937** **Nr. 10**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ueber die Verteilung des blutbildenden Knochenmarks im Oberarm, Oberschenkel und Unterschenkel

Von Walter Müller und Hans Richter

(Aus dem Pathologischen Institut des Robert-Koch-Krankenhauses Berlin und dem Pathologischen Institut der Universität Königsberg Direktor: Prof. Dr. Krauspe)[1])

Trotz der Untersuchungen von Neumann, Hedinger und den zahlreichen späteren ergänzenden Beiträgen von Askanazy, Fahr, Hallermann und anderen ist die Ansicht noch weit verbreitet, daß der Befund von rotem Mark in den langen Röhrenknochen beim Erwachsenen einen Ausnahmezustand darstelle. Dieser sicher falschen Anschauung traten genannte Autoren entgegen. Auf Einzelheiten des Schrifttums gehen wir hier nicht ein, sondern verweisen auf die ausführliche Darstellung von Askanazy im Handbuch der Speziellen Pathologie. Die bisherigen Untersuchungen der Röhrenknochen beschränkten sich fast ausschließlich auf die Beurteilung des Oberschenkelmarks. Lediglich Neumann erwähnt, daß er manchmal die Erfahrung machte, daß im Oberarm das rote Mark öfter etwas weiter nach unten reichte als im Oberschenkel. Systematische Untersuchungen über Vergleiche in der Verteilung des roten Marks in den einzelnen Röhrenknochen liegen anscheinend nicht vor, wenn man von den Untersuchungen Hallermanns absieht, der an 100 Fällen die beiden Oberschenkel miteinander verglich und hierbei weitgehende Uebereinstimmung fand. Wir untersuchten nun an 214 Fällen des laufenden Sektionsmaterials des Krankenhauses Berlin-Moabit Oberschenkel, Oberarm, Schienbein und Wadenbein. Die Knochen wurden in ihrer ganzen Ausdehnung herausgenommen und genau in der Längsachse ausgesägt. Die Verteilung des Marks in den einzelnen Knochen wurde in großen Farbenskizzen festgelegt. Um bei Bewertung der Befunde von makroskopisch anscheinend rotem Mark die im Schrifttum (Schridde) erwähnte Fehlerquelle einer Verwechslungsmöglichkeit mit lediglich hyperämischen Fettmark auszuschalten, wurden von sämtlichen Fällen von Humerus, Femur und Tibia aus der Marksubstanz teilweise Paraffinschnitte, teilweise sofort entnommene Tupfpräparate untersucht. Die mikroskopische Untersuchung beschränkte sich auf die Feststellung, ob überhaupt Zellmark vorlag, ohne daß eine weitere Differenzierung der zelligen Elemente vorgenommen wurde, wie das Lossen, Wolownik, Yamomoto bei verschiedenen Krankheiten versuchten.

1) Die Untersuchungen wurden 1934 in dem Robert-Koch-Krankenhaus in Berlin vorgenommen, konnten aber aus äußeren Gründen erst jetzt zum Abschluß gebracht werden.

Um eine Möglichkeit zu haben, die einzelnen Fälle miteinander zu vergleichen, wurde eine Art Punktbewertung zu Hilfe genommen. Femur und Humerus wurden auf den Skizzen in vier gleiche Teile unterteilt. Enthielt nun die gesamte Markhöhle rotes Knochenmark, so wurde die Zahl 4 eingesetzt, enthielt sie kein rotes Mark die Zahl 0. Für die einzelnen Zwischengrade des Markgehaltes wurden die entsprechenden Zahlen eingesetzt. Durch diese Punktbewertung war eine leichte Vergleichsmöglichkeit in den einzelnen tabellarischen Uebersichten, auf deren ausführliche Wiedergabe hier verzichtet wird, gegeben.

Wir achteten zunächst auf die Begrenzung der roten Markanteile. Im Humerus ist in der Mehrzahl der Fälle die proximale Begrenzung eine recht scharfe, öfter unter stumpfer, dachgiebelartiger Abknickung der Grenzlinie. In vielen Fällen entspricht diese obere Grenze der ehemaligen Epiphysenlinie. Ein Zusammenhang mit den verschiedenen Gefäßversorgungsgebieten dieseits und jenseits der Epiphysenlinie ist naheliegend. Im Femur stimmt die proximale Begrenzung weitgehend mit den von Askanazy geschilderten Befunden überein. Auch hier hält sich die Grenze des Zellmarks meist an die alte Epiphysengrenze. Lediglich in 5 Fällen unter 214 wird diese Regel durchbrochen. Wir kommen infolge dieser Befunde zu einer etwas anderen Auffassung als Neumann, der auf Grund seiner Femuruntersuchungen jeglichen Zusammengang zwischen Epiphysenlinie und Grenze des roten Marks ablehnte. Die distale Begrenzung in Humerus und Femur ist stets unregelmäßig mit allmählichem Uebergang in das reine Fettmark unter Einsprengung von roten Inseln in den tieferen Fettmarkschichten, die besonders oft subkortikal liegen. Eine scharfe untere Grenze, wie sie Pick in mehreren Fällen beschrieben hat, konnten wir nur einmal feststellen. Beim Vergleich der Ausdehnung des roten Markes in Oberarm und Oberschenkel finden sich keine gesetzmäßigen gröberen Abweichungen. In den tabellarischen Zusammenstellungen konnten Tibia und Fibula unberücksichtigt bleiben, da in ihnen nur in wenigen Fällen in ganz geringer Menge rotes Mark enthalten war. Es handelte sich dann jeweils um mittlere Teile der Markhöhle im Bereich der Hauptverzweigungen der Arteria nutritia. Der Prozentsatz der Fälle ohne jedes blutbildende Mark in den 4 untersuchten Röhrenknochen ist sehr klein. Unter unseren Fällen fanden wir nur einen, bei dem Oberarm und Oberschenkel völlig frei waren von rotem Mark. Wir kommen hier also zu noch niedrigeren Prozentzahlen als Hedinger, Askanazy, Fahr. In 17 Fällen, von denen 8 Karzinomkranke waren, enthielt der Femur zwar rotes Mark, der Humerus jedoch war völlig frei davon. Das umgekehrte Verhältnis fand sich nie. Aus dem Schrifttum (z. B. Hallermann) ergibt sich, daß auch bei den plötzlichen Todesfällen z. B. durch Unfall rotes Mark gefunden wird, so daß dieses also ein „physiologischer" Zustand ist. An den wenigen Unfalltodesfällen unseres Materials konnten wir dieses bestätigen.

Im Schrifttum ist verschiedentlich der Versuch unternommen worden, Beziehungen bestimmter Krankheitsgruppen zum Gehalt an rotem Knochenmark zu finden. Neumann beschränkt sich auf die Annahme, daß bei chronischen Krankheiten vermehrte Zellmarkbildung auftrete. Litten und Orth, Geelmuyden, Hedinger, Fahr geben etwas differenziertere Angaben. Alle Untersucher fanden reichlich rotes Mark bei den schweren Tuberkulosen. Fahr sah bei der Lues auffällig hohen Gehalt an Fettmark. Widersprechend sind die Befunde bei den Karzinomen. Hedinger fand reichlich rotes Mark bei schweren Arteriosklerosen. Wir ordneten unser Material erstens nach drei Altersgruppen: 18—39; 40—59; und über 60 Jahre; zweitens nach vier Krankheitsgruppen: Tuberkulose, Lues, Karzinome und Arteriosklerose.

In Uebereinstimmung mit dem Schrifttum geht aus der Alterstabelle hervor, daß mit zunehmendem Alter eine mäßige Abnahme des Gehalts an rotem Knochenmark in den Röhrenknochen festzustellen ist.

Bei dem Vergleich der einzelnen Krankheitsgruppen untereinander muß beachtet werden, daß das durchschnittliche Lebensalter dieser Krankheitsgruppen in sehr verschiedener Höhe liegt. Die größte Ausdehnung des roten Marks fanden wir abgesehen von der perniziösen Anämie bei den schweren allgemeinen Tuberkulosen. In dieser Krankheitsgruppe finden sich auch kleinere rote Markpartien in der Tibia.

Eigenartig ist die Verteilung des roten Marks bei der Arteriosklerose. Es finden sich hier zwei extreme Gruppen. Die eine Gruppe zeigt entsprechend den Beobachtungen von Hedinger sehr ausgedehnte Blutbildung, während die andere ganz besonders geringe Werte aufweist. Gesetzmäßigkeiten eines Zusammenhanges mit verschiedener Art der Lokalisation der Arteriosklerose konnten nicht gefunden werden. Ebenso fanden sich keine Beziehungen zu klinischen Blutdruckwerten.

Bei den Karzinomen finden sich häufig niedrige Werte und zwar auch bei solchen, die von einer starken Anämie begleitet waren. Die niedrigsten Werte ergab die Lues. Hierunter fällt auch der einzige Fall mit reinem Fettmark in Humerus und Femur.

Von klinischen Fragestellungen aus wurden die Fälle, bei denen sich im klinischen Blutbild im dicken Tropfen eine einwandfreie Polychromasie fand, einer gesonderten Betrachtung unterzogen. Unter 15 solchen Fällen fanden sich keine Gesetzmäßigkeiten, die es erlaubten, aus dem Befund der Polychromasie im Blutbild Schlüsse auf die Ausdehnung des roten Marks in den Röhrenknochen zu ziehen. Man sieht bei deutlicher Polychromasie im Blutbild sowohl sehr ausgedehnte rote Markbezirke als auch Fälle mit spärlichsten Bezirken roten Marks in den Röhrenknochen. Die Polychromasie ist lediglich als Zeichen einer gesteigerten Knochenmarkstätigkeit ganz allgemein aufzufassen, die sich aber keineswegs auf die Röhrenknochen auszudehnen braucht.

Bei 60 Fällen, die einen einigermaßen ausgeprägten Konstitutionstyp aufwiesen, wurde auf Zusammenhänge zwischen Knochenmarksbeschaffenheit und Konstitution geachtet. Soweit es sich an dieser kleinen Zahl, unter denen sich 16 Astheniker, 18 Pykniker und 25 Leptosome befinden, beurteilen läßt, scheint der Konstitutionseinfluß von erheblicher Bedeutung zu sein. Nach unseren Untersuchungen wird der Gehalt an rotem Mark in den langen Röhrenknochen im wesentlichen von dem Lebensalter und der Grundkrankheit bestimmt. Hinzu kommt wahrscheinlich noch eine Abhängigkeit von dem Konstitutionstypus.

Schrifttum

Askanazy, Im Handb. d. spez. path. Anatomie von Henke-Lubarsch. Bd. 1, Teil 2; hier auch ausführliche Literaturangaben bis 1927. **Ders.**, Les fonctions de la moelle osseuse. Conférence faite à l'Université de Stambul le 23 septembre 1929. **Ders.**, Die Funktionen des Knochenmarks unter normalen und pathologischen Bedingungen. Schweiz. med. Wschr. **1932**, Nr 13. **Fahr**, Beiträge zur Pathologie des Knochenmarks usw. Virchows Arch. **275** (1929). **Geelmuyden**, Das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und die physiologische Funktion desselben. Virchows Arch. **105** (1886). **Hallermann**, Ueber das Knochenmark des menschlichen Femurs. Beitr. path. Anat. **82** (1929). **Hedinger**, Die Verbreitung des roten Knochenmarks im Oberschenkel des Menschen. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 46. **Helly**, Die hämatopoetischen Organe. Wien 1906. Sehr ausführlicher Literaturnachweis. **Horiuchi** u. **Itoh**, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Knochenmarks; ref. aus Japanese J. o md. Sci. **11**, Nr 1 (1934). **Kaufmann**, Spezielle pathologische Anatomie. Bd. 1. 1931. **Litten** u. **Orth**,

Ueber Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wschr. **1877**, Nr 51. **Lossen,** Ueber das Verhalten des Knochenmarks bei verschiedenen Erkrankungen des Kindesalters. Virchows Arch. **200** (1910). **Neumann,** Das Gesetz der Verbreitung des gelben und roten Marks in den Extremitätenknochen. Zbl. med. Wissensch. **1882**, Nr 18. **Ders.,** Blut und Pigmente. Jena 1917. **Schridde,** In Aschoffs Lehrbuch der Pathologie. **Wolownik,** Ueber das Verhalten der Knochenmarkszellen bei verschiedenen Krankheiten. Z. klin. Med. **56** (1905). **Yamamoto,** Die feinere Histologie des Knochenmarks als Ursache der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Virchows Arch. **258** (1925).

Ueber einige Erfahrungen mit der sogenannten Tuchechtgelbfärbung

Von Dr. **Ph. Rezek**

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien, Vorsteher: Prof. Dr. O. Marburg)

J. Wallart und Ch. Houette berichteten 1934 über eine neue rasche Trichromfärbung, die besonders einfach ist und ein weites Anwendungsgebiet umfaßt. Wir hatten Gelegenheit, diese Färbung besonders an der Leber und am Nervensystem zu erproben und gestatten uns im folgenden unsere Erfahrungen bekanntzugeben, da die Tuchechtgelbfärbung unserer Meinung nach größere Verbreitung verdient.

Nach Angabe der Autoren spielt die Fixationsart fast keine Rolle. Die Färbung gelingt sowohl nach Formol, Orthscher, Zenkerscher, Hellyscher als auch nach Bouinscher und Susascher Fixationsmethode. Es werden zunächst, den Angaben der einleitend genannten Autoren folgend, drei wässerige Stammlösungen angefertigt, und zwar: 1. eine 1proz. mit 1 % Essigsäure versetzte Säurefuchsinlösung (Krall oder Hollborn); 2. eine 3proz. Lösung von Tuchechtgelb G oder GG (Ciba, Basel, die 1 % Essigsäure enthält, und 3. eine 1proz. Phophormolybdänsäurelösung. Vor der Färbung werden diese drei Stammlösungen je nach Bedarf zu gleichen Teilen gemischt. Der eigentlichen Färbung geht eine Kernfärbung mit Hämatoxylin nach Weigert voraus. Zusammengefaßt verläutt die Färbetechnik folgendermaßen: 1. Paraffineinbettung. 2. Der entparaffinierte Schnitt wird in fließendem Wasser gewaschen. 3. Auftropfen von Weigertscher Eisenhämatoxylinlösung, Dauer bei frischer Lösung 3 Minuten, bei zwei Tage oder älterer Lösung ½—1 Minute. 4. Abspülen mit Wasser und rasches Differenzieren mit 70proz. Alkohol, der 0,5 % Salzsäure enthält. 5. Waschen des Schnittes durch 1 bis 2 Minuten in fließendem Wasser. 6. Auftropfen des aus den Stammlösungen hergestellten Gemisches, das 5 Minuten auf dem Schnitt bleibt. 7. Rasches Abspülen mit gewöhnlichem Wasser. 8. Einige Minuten destilliertes Wasser, dem 1proz. Essigsäure zugesetzt ist, einwirken lassen. 9. Abtrocknen der freien Partien des Objektträgers. 10. Durch 30 Sekunden tropfenweise Alkohol absol., der 1 % Essigsäure enthält. 11. Reiner Alkohol absol. 12. Terpineol, Xylol und Einschließen mit salizyliertem Balsam. Färberresultat: Chromatin schwarz bis dunkelblau, Zellprotoplasma und Achsenzylinder blaß bis dunkelrot, Granulationen glänzend, Kollagen zeigt Farbnuancen von lichtestem Schwefelgelb bis zum dunklem Safran, je nach seiner Zusammensetzung, Elastin glänzt rosa.

Die Schnittdicke soll sich zwischen 5 und 7 μ halten. Was die Haltbarkeit der Färbung anlangt, können die Autoren zur Zeit ihrer Publikation keine sicheren Angaben machen, da sie damals nur über eine einjährige Erfahrung verfügten. Sie geben des weiteren an, daß an Stelle der Gelbfärbung eine prachtvolle Grünfärbung auftritt, wenn das Gewebe in Bouinscher Flüssigkeit fixiert war und nach der Färbung durch einige Wochen dem Sonnenlicht ausgesetzt worden war.

Wenn wir nun unsere Erfahrungen mit denen der Autoren vergleichen, so müssen wir sagen, daß die Fixationsart nicht gleichgültig ist, da die Haltbarkeit der Färbung von der Fixationsart in hohem Maße abhängt. Wohl ist es z. B. richtig, daß die Färbung auch nach Formolfixation gelingt, doch ist ihre Haltbarkeit auf höchstens 14 Monate beschränkt; je länger das Material in Formol fixiert war, desto kürzer bleiben die Farben erhalten. Die Gelbfärbung bleibt, aber die kontrastreiche Rotfärbung verschwindet. Fixiert man jedoch nach Susa oder nach Carnoy, so ändert sich das Farbenbild nicht. Wir verfügen über fast drei Jahre alte Schnitte, ohne daß die Färbung gelitten hätte.

Anläßlich des Studiums von Leber- und Gehirnveränderungen nach akuten Gewürzvergiftungen (Rezek) konnten wir mit Hilfe der Tuchechtgelbfärbung besonders in der Leber jene Veränderungen elektiv darstellen, auf welche H. Eppinger und seine Mitarbeiter, sowie H. Popper, im Rahmen ihrer Untersuchungen über die sogenannte seröse Entzündung und über die Allylformiatvergiftung hinweisen. Die genannten Autoren beschreiben u. a. ein schweres Oedem des Gallenblasenbettes und eine seröse Durchtränkung der periportalen Felder. Ausgedehnte Veränderungen dieser Art mit Leberzelleinbrüchen in die Blutbahn konnte ich bei der akuten Gewürzvergiftung nachweisen. Es zeigte sich nun, daß bei Anwendung der Tuchechtgelbfärbung die ausgetretene seröse Flüssigkeit, resp. die ödematösen Partien eine zarte homogene gelbgrüne Färbung annehmen. Wenn wir versuchen, solch ein serös durchtränktes periportales Feld zu beschreiben, charakterisiert es sich folgendermaßen: Die Kerne der Gallengangsepithelien sind blauschwarz gefärbt, ihr Protoplasma lichtbraun, die Galle schmutziggrün. Das Endothel der Arterie erscheint braun, die Kerne wie die der Gallengangsepithelien. Die Gefäßwand zeigt rotviolette Faserzüge, die in eine goldgelbe Masse eingebettet sind. Die roten Blutkörperchen sind intensiv leuchtendrot gefärbt. Sofern Elastika sichtbar ist, zeigt sie sich rosa getönt. Das periportale Bindegewebe ist in hohem Grade aufgelockert, die einzelnen rötlichen kollagenen Fasern sind in eine hellgrüne Masse, die keine Struktur aufweist, eingebettet, dazwischen liegen die blauschwarz gefärbten spindeligen Kerne der Mesenchymzellen, die Lymphräume sind deutlich erweitert, und sofern sie Lymphflüssigkeit enthalten, ist diese hellbraun gefärbt. In entsprechend ähnlicher Weise stellt sich das mächtige, ödematös geschwollene Gallenblasenbett dar. Die Leberzellen erscheinen braunrot mit blauschwarzem Kern. Wir konnten uns wiederholt von der elektiven Lichtgrünfärbung der serös durchtränkten Partien überzeugen.

Auch für das Zentralnervensystem stellt die Tuchechtgelbfärbung eine wertvolle Bereicherung der mikroskopischen Technik dar. Wir hatten nicht nur Gelegenheit an Hand der früher erwähnten Untersuchungen die Färbung für das ZNS. zu erproben, sondern verwendeten sie auch bei Erweichungen, Blutungen, Entzündungen und Tumoren. Wenn wir vorerst das Bild der Tuchechtgelbfärbung für normale Verhältnisse im ZNS. schildern sollen, so müssen wir zunächst die plastische Gelbfärbung des kollagenen Bindegewebes hervorheben, der die kontrastierende Mitfärbung der übrigen Gewebsanteile des N.S. gegenübertritt. Im allgemeinen kann eine koloristisch reziproke Aehnlichkeit mit der van Giesonschen Färbung festgestellt werden, nur daß die Tuchechtgelbfärbung intensiver, differenzierter und bei entsprechender Fixation auch haltbarer ist. Die Axone färben sich rosa, die Marscheiden dunkelrot, wobei sich, unter Anwendung von Alkoholfixation, das Neurokeratingerüst besonders gut darstellen läßt. Die Neuroglia ist rötlichbraun gefärbt, ohne daß man jedoch zwischen plasmatischer und fibrillärer Glia deutlich differenzieren könnte; die letztere ist vielleicht eher rot.

Die Blutgefäße selbst sind leuchtend gelb gefärbt, die Elastika hebt sich durch einen rötlichen Farbton vom subendothelialen Bindegewebe scharf ab und an den größeren Gefäßen der Leptomeninx, die eine deutliche Mediaschicht besitzen, unterscheidet sich diese durch ihren roten Ton von der Adventitia. Sämtliche Zellkerne treten mit ihren verschiedenartigen Strukturen bei Anwendung der geschilderten Technik distinkt hervor, so daß diese Methode für gewisse Untersuchungen der Azokarminfärbung vorzuziehen ist.

Was die pathologischen Prozesse des Gehirnes anlangt, so bewährt sich die elektive Gelbfärbung des Bindegewebes für die Diagnose von Narbenbildungen. Dadurch wird die sonst große Schwierigkeit der Differenzierung zwischen Bindegewebe und Glia, wie sie besonders bei der Holzer-Färbung auftritt, vermieden, und der Anteil des Bindegewebes an der Narbenbildung deutlich abgrenzbar. Da das Fibrin einen roten Farbton annimmt, der sich vom Gelb des Bindegewebes und vom bräunlichen Ton der Glia deutlich abhebt, ist diese Färbung für das Studium von Erweichungsprozessen besonders geeignet. Auch bei gewissen ektodermalen Tumortypen des Gehirns, bei welchen die Bindegewebsvermehrung auffallend hohe Grade erreichen kann, hat sich dieses Färbeverfahren besonders bewährt (Pollak-Rezek, Arbeit im Erscheinen). Kommt es unter pathologischen Bedingungen zu einem Einwachsen von Bindegewebe der Leptomeningen in die Randzone des ZNS., so kann man mit Hilfe dieses Färbeverfahrens zeigen, daß die zwischen der Pia und den darunter liegenden Partien des Nervensystems gelegenen Verwachsungen gleichfalls gemischtgewebig sind; die gliösen und bindegewebigen Anteile der Adhäsionen sind dann leicht zu differenzieren. Auch die Gefäßgeschwülste des ZNS., so-

wie alle gröberen Gewebsdefekte des Gehirns, zu deren Reparation das ektodermale Gewebe nicht ausreicht, und wo mesodermales Gewebe überhandnimmt, sind durch diese Methode besonders gut darstellbar. Die Analyse verschiedener pathologischer Prozesse der Gefäße selbst wird durch Anwendung der Tuchechtgelbfärbung erleichtert. Die Durchsetzung aufgelockerter Gefäßwände von leuchtendrot gefärbtem Fibrin, sowie die violette Anfärbung von Kalk, bzw. Pseudokalk, falls solch einer vorhanden ist, ergeben unter Umständen sehr eindrucksvolle Bilder.

Die deutliche und differenzierte Färbung der Kernstrukturen ermöglicht eine Unterscheidung der infiltrativen und produktiven Elemente. Die plasmatischen Anteile der verschiedenen Zellen zeigen sich gelblich gefärbt. Blutige Extravasate sind leuchtend rot, die ödematöse Durchtränkung zeigt wieder eine helle gelbgrünliche Farbe. Am Plexus choriodeus ist das Plexusepithel rot gefärbt, wodurch sich dasselbe scharf vom gelben Gefäßbindegewebe abhebt.

Durch die günstige Darstellbarkeit des Neurokeratingerüstes der Markscheiden gelingt es auch bei degenerativen Erkrankungen des peripheren Nerven sehr gut, den Zustand der Markscheiden zu erkennen, wobei es dann in fortgeschrittenen Fällen durch die deutliche Mitreaktion des Bindegewebes gelingt, schöne Differenzierungen zu erhalten.

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß die sogenannte Tuchechtgelbfärbung nach Wallart und Houette eine wertvolle Bereicherung der mikroskopischen Technik darstellt. Sie kommt nicht nur im Sinne der genannten Autoren mit ihrer einfachen und raschen Methode der Massonschen Färbung nahe, sondern sie ist nach unseren Erfahrungen zur Darstellung serös durchtränkter und ödematöser Gewebspartien, sowie zum Studium gewisser Prozesse im Bereiche des zentralen und peripheren Nervensystems besonders geeignet.

Schrifttum

Eppinger, H., Popper, H., u. Kaunitz, Ueber die seröse Entzündung. Wien, Julius Springer, 1936. **Popper, H.,** Ueber Leberatrophie. Z. klin. Med. **131**, 161 (1937). **Rezek, Ph.,** Ueber den Sinn der geographischen Pathologie. Wien. klin. Wschr. **1937**, im Druck. **Wallart, J., u. Houette, Ch.,** Une coloration trichromique rapide à l'hématoxyline, la fuchsine acide et le jaune solide. Bull. d'Histol. appl. Dec. **1934**, No 10, 404.

Referate

Knochensystem (Fortsetzung)

Schwarzweller, F., Der angeborene Schulterblatthochstand und seine Beziehungen zu den Mißbildungen der Wirbelsäule. (Eine erbbiologische Untersuchung über die Entstehung des angeborenen Schulterblatthochstandes.) (Univ.-Inst. f. Erbbiologie u. Rassenhyg. Frankfurt a. M.) (Z. Konstit.lehre **20**, H. 4, 1937.)

Es wurden 9 Familien auf die Erblichkeit des angeborenen Schulterblatthochstandes untersucht. Es fand sich in 2 Familien ein mehr als einmaliges Vorkommen des Leidens. In 3 weiteren Familien konnten wesentliche Teilsymptome des ausgesprochenen Krankheitsbildes, wie Wirbelsynostosen, Spaltbildungen der Hals- und Brustwirbelsäule und hochgradige Skoliosen bei nächsten Blutsverwandten festgestellt werden. In allen Familien fand sich

eine deutliche Häufung von Skoliosen leichten Grades und Spaltbildungen des unteren Wirbelsäulenabschnittes. Es war sehr häufig nicht möglich, die leichteren Manifestationsgrade der Schulterblatthochstandanlage von solchen Fällen zu unterscheiden. Der echte Schulterblatthochstand ist ist immer mit Wirbelsäulenanomalien verbunden. Schulterblatthochstand, Spina bifida, Skoliosen, Synostosen der Wirbelsäule und Muskeldefekte, die gleichzeitig mit Wirbelsäulenanomalien vergesellschaftet sind, scheinen durch eine gemeinsame pathogene Erbeinheit bedingt zu sein. Zwillingsuntersuchungen ergeben, daß die Spina bifida occulta sehr wahrscheinlich ein erbbedingtes Merkmal ist; ihre durchschnittliche Häufigkeit beträgt etwa 15,8 %. *Helly* (*St. Gallen*).

Clausnizer, H., Hämangiom des 4. Brustwirbels mit Rückenmarkkompression. Laminektomie. Heilung. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **142**, H. 5/6, 276.)

30jährige Frau mit kavernösem Hämangiom mit Ausgang von dem 4. Brustwirbel mit Druck auf das Rückenmark und den Erscheinungen der Querschnittsmyelitis. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Schanz, Wirbelkörpergleiten und Unfall. (Chir. Univ.-Klinik Heidelberg. (Arch. klin. Chir. **188**, 279, 1937.)

Das Abgleiten eines Wirbelkörpers nach vorn, während der größte Teil des Wirbelbogens sich noch an normaler Stelle befindet, kommt vor bei der Spondylolisthesis und dem Wirbelbogenbruch mit anschließender Luxation des Wirbelkörpers nach vorn. Bei den Wirbelbogenbrüchen finden sich meist noch weitere Frakturen in der Lendengegend. Bei den meisten Fällen von Spondylolisthesis ist ein Trauma nicht nachweisbar. Es wird über 3 Fälle berichtet, in denen die Kranken einen Unfall als auslösende Ursache ihrer Beschwerden bezeichneten. Es ließ sich in allen 3 Fällen feststellen, daß die Veränderungen am Wirbelbogen schon vor dem Unfall bestanden hatten. Der anatomische Zustand der Spondylolisthesis wird also nicht durch Unfall hervorgerufen oder ausgelöst, auch nicht beschleunigt. Bei der Unfallbegutachtung müssen jedoch Beschwerden, die nach einem Unfall bei vorher beschwerdeloser Spondylolisthesis auftreten, dem Unfall zur Last gelegt werden, ebenso bei bereits bestehenden Beschwerden gegebenenfalls eine Verschlechterung. Treten die Beschwerden erst lange Zeit nach dem Unfall auf, so ist ein Zusammenhang mit diesem nicht wahrscheinlich. Beim Wirbelbogenbruch mit Wirbelkörperluxation sind die durch das Abgleiten des Wirbelkörpers bedingten Beschwerden voll als Folge des Unfalls anzusehen. *Richter* (*Altona*).

Raszeja, F., Beiträge zur Klinik und Therapie unspezifischer Wirbelerkrankungen. (Orthopäd. Univ.-Klinik Poznán, Polen.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 401, 1936.)

Verf. teilt die unspezifischen Wirbelerkrankungen in 3 Hauptgruppen ein: 1. die akute und subakute Wirbelosteomyelitis, 2. die chronische Wirbelosteomyelitis, die infektiöse Spondylitis, und die seltenen Infektionen der Wirbel im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten (Sp. typhosa, paratyphosa B, pneumococcica usw.), 3. die rheumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule.

Ad 1) Erreger der akuten und subakuten Wirbelosteomyelitis ist der Staphylococcus aureus (seltener: Staph. albus oder Streptokokkus). Die Erkrankung ist selten, am häufigsten kommt sie im 1.—3. Jahrzehnt vor. Pathologisch-anatomisch unterscheidet man primär periostale und primäre Markinfektionen. Letztere nehmen einen viel stürmischeren Verlauf als in den

langen Röhrenknochen. Eintrittspforte: Furunkel, Panaritium usw., häufig unbekannt. Eine große Rolle spielt, wie bei der Entstehung der Osteomyelitis überhaupt, das Trauma. Lokalisation mit Vorliebe in der Lendenwirbelsäule. Hier ist im Gegensatz zur Tuberkulose im allgemeinen nur 1, höchstens 2, Wirbel ergriffen. Wirbelbogen, Quer- und Dornfortsätze sind gegenüber den Wirbelkörpern bevorzugt. Im Gegensatz dazu sind in der Brustwirbelsäule gewöhnlich mehrere Wirbel erkrankt und der Primärherd sitzt im Wirbelkörper. Sequesterbildung, Knochenneubildung und Sklerosierung sind selten, dagegen bilden sich häufig Abszesse, die sich schnell ausbreiten. Im Bereich der Halswirbelsäule kommt es zur Bildung von retropharyngealen Abszessen oder zum Durchbruch des Eiters am hinteren Rand des Sternokleido, im Bereich der Brustwirbelsäule zu retro- und parapleuralen Abszessen sowie zum Durchbruch in die Pleura, im Lendenabschnitt zu Psoasabszessen. Nicht selten kommt es, sowohl bei Erkrankung des Wirbelkörpers als auch des Wirbelbogens zum Durchbruch in den Wirbelkanal. Die Diagnose ist schwierig; erst am Ende der 2. Woche werden im Röntgenbild Veränderungen am Knochen sichtbar. Frühzeitiges chirurgisches Eingreifen ist unbedingt erforderlich. Mortalität 44—50 %.

Ad 2) Die chronische Wirbelosteomyelitis entwickelt sich entweder aus der akuten oder hat von vornherein einen schleichenden Verlauf. Die Erkrankung ist sehr selten, am häufigsten im 3.—5. Jahrzehnt. Wahrscheinlich werden viele Fälle als Tuberkulose gedeutet, da die Differentialdiagnose sehr schwierig ist. Ausgangsherd: Eitrige Hauterkrankungen oder alte Osteomyelitisherde der langen Röhrenknochen. Bevorzugt ist die Lendenwirbelsäule, und zwar die Wirbelkörper. Meist sind die Bandscheiben mitergriffen. Röntgenologisch soll gegenüber der Tuberkulose Verdickung und Sklerosierung des Knochengewebes charakteristisch sein; die den Bandscheiben anliegenden Seitenflächen erscheinen wie angenagt, es findet sich Spangen- und Brückenbildung. Die Senkungsabszesse verhalten sich wie die tuberkulösen; entscheidend ist die bakteriologische Untersuchung. Schilderung des klinischen Verlaufes der Erkrankung mit Wiedergabe von 2 Krankengeschichten. In einem Fall hatte sich am oberen Teil der Lendenwirbelsäule in den Weichteilen eine Geschwulst gebildet. Die histologische Untersuchung ergab einen entzündlichen, produktiven, knochenneubildenden Prozeß. Die Abgrenzung der Spondylitis infectiosa von der chronischen Wirbelosteomyelitis hat nur klinische Berechtigung. Sie unterscheidet sich von letzterer durch das Fehlen von Senkungsabszessen und von starken Knochenneubildungsprozessen. Wiedergabe von 2 Krankengeschichten. Charakteristisch ist die Zerstörung der Zwischenwirbelscheiben und die Verschmelzung von benachbarten Wirbeln. Für das Zustandekommen der Spondylitis typhosa ist es wichtig, daß sich vom Beginn der Erkrankung an im Knochenmark multiple Krankheitsherde mit lebenden Typhusbazillen, kleine Blutungen und Nekroseherdchen, finden (E. Fraenkel), die sich gewöhnlich zurückbilden, aber unter bestimmten Bedingungen progredient werden und klinische Erscheinungen machen. Es kommt zu Einschmelzungs- und Nekroseherden, zu Periostwucherungen und Spangenbildung. Abszeßbildung ist selten. Lokalisation mit Vorliebe in den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln.

Ad 3) Von den im allgemeinen als rheumatisch betrachteten 3 Erkrankungen der Wirbelsäule: Spondylarthritis ankylopoetica, Spondylosis deformans und Insufficientia vertebrae (Schanz) wird nur die erstere als die einzige entzündliche besprochen. Die versteifende Wirbelsäulenentzündung beginnt mit einer „ulzerösen Entzündung" der kleinen Wirbelgelenke, die schließlich zu vollständiger Ankylosierung führt. Sekundär kommt es zu Verknöcherung der Bänder, Brücken- und Spangenbildung. Besprechung der Therapie,

die im allgemeinen eine rein internistische sein soll, und des klinischen Bildes. Klinisch wichtig ist die sehr starke Beschleunigung der BKS, die auch die Werte bei fortgeschrittener Tuberkulose übertrifft. Zum Schluß werden die Beziehungen der Erkrankung zu Kalkstoffwechsel und Epithelkörperchen sowie der Wert der Parathyreoidektomie erörtert. *Randerath (Düsseldorf).*

Lob, Die Ausheilungsvorgänge am Wirbelbruch unter besonderer Berücksichtigung der Frage der traumatischen Spondylosis deformans. (Röntgenabt. Chir. Univ.-Klinik München.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 452, 1937.)

Versuche an Kaninchen, welche durch Röntgenbilder, Mazerationspräparate und histologische Untersuchungen kontrolliert wurden, ergaben, daß der Wirbelbruch neben endostalem vorwiegend mit periostalem Kallus ausheilt. Die Kallusbildung beschränkt sich nur auf die Bruchstelle und deren unmittelbare Umgebung. Sie führt nie zu spondylotischer Randwulst- oder Brückenbildung. Spondylotische Randwülste entstehen nur nach Verletzung des vorderen Faserrings der Bandscheibe. Die Entwicklung des Kallus und die Entstehung spondylotischer Veränderungen sind zwei verschiedene Vorgänge, welche einwandfrei voneinander zu trennen sind. *Richter (Altona).*

Just, Osteomyelitis und Ostitis paratyphosa. (Innsbruck.) (Dtsch. Z. Chir. **249**, 105, 1937.)

Unter 152 Kranken einer im Herbst 1932 in Innsbruck aufgetretenen Paratyphusepidemie wurden als Nachkrankheiten 3mal Entzündungen der Schilddrüse, 2mal solche der Parotis beobachtet. Bei einem 18jährigem Mädchen trat eine Osteomyelitis paratyphosa an der rechten Ulna auf. In dem operativ gewonnenen Material konnten Paratyphus-B-Bazillen gezüchtet werden. Histologisch handelte es sich um eine verdichtende Osteomyelitis und Ostitis; diese war verhältnismäßig spät in Erscheinung getreten und durch ein Trauma wohl belebt worden. *Richter (Altona).*

Schneider, Zur Pathogenese und Begutachtung der Lunatummalazie. (Chir. Univ.-Klinik Freiburg i. B.) (Arch. klin. Chir. **187**, 617, 1936.)

Weder nach perilunärer Luxation noch nach Fraktur des Mondbeins wird das Auftreten einer Lunatummalazie beobachtet. Die Lunatummalazie wird vielmehr wie auch die übrigen aseptischen Knochennekrosen auf eine Störung der Hormone und Vitamine zurückgeführt. Vor allem spielt Mangel an Vitamin A eine Rolle. Demgemäß kann eine traumatische Entstehung der Lunatummalazie nur bei einmaligem schweren Trauma oder im Sinne einer Verschlimmerung einer schon bestehenden Lunatumnekrose durch Unfall anerkannt werden. *Richter (Altona).*

Funstein, Ein Fall seltener Lokalisation der Knochentuberkulose mit besonderem Krankheitsverlauf. (Röntgenologische Abt. d. Luposorium in Leningrad.) (Arch. klin. Chir. **187**, 614, 1936.)

Bei einem 19jährigen Kranken mit multiplen Herden von Hauttuberkulose fand sich ein umschriebener tuberkulöser Herd in der rechten Kniescheibe. Nach operativer Entfernung des Herdes glatte Heilung. *Richter (Altona).*

Stracker, Ueber Trochantertuberkulose. (Path.-anatom. Institut des Krankenhauses der Stadt Wien u. d. orth. Abt. d. Mariahilfer Ambulatoriums.) (Arch. klin. Chr. **188**, 73, 1937.)

Bericht über einen Fall von Tuberkulose des Trochanter major bei 36jähriger Frau. Das erkrankte Gebiet wurde operativ entfernt; die histologische Untersuchung ergab eine Tuberkulose. Die Einzelheiten des ausführlich mitgeteilten mikroskopischen Befundes lassen sich nicht in einem Referat zusammenfassen. *Richter (Altona).*

Kaijser, Ueber sekundäre Schenkelkopfnekrosen nach traumatischer Hüftgelenksverrenkung. (Chir. Abt. d. Krankenhauses St. Göran Stockholm. (Arch. klin. Chir. **187**, 661, 1936.)

An Hand eines Falles, bei dem bei einer traumatischen Hüftluxation eine Schenkelkopffraktur mit Absprengung eines segmentären Stückes eingetreten war, kommt Verf. zu der Ansicht, daß bei der sekundären Schenkelkopfnekrose nach traumatischer Hüftgelenksverrenkung die direkte Gewalteinwirkung auf den Femurkopf die Hauptrolle spielt, also nicht die mit der Luxation zusammenhängende Ernährungsstörung oder zu frühe Belastung.

Richter (Altona).

Rendel, N., Zur Pathogenese der Epiphysenlösung des Schenkelkopfes. (Aus der Röntgenologischen Abteilung des Leningrader Instituts der ärztlichen Begutachtung auf dem Gebiete der sozialen Versicherung.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 517, 1936.)

Von 2 beschriebenen Fällen, die kein Trauma in der Vorgschichte aufweisen, wird einmal die Ursache der Epiphysenlösung in einer Mehrbelastung des Beines gesehen, da an der anderen unteren Extremität ein pes plano-valgus bestand. Im anderen Falle wird eine Coxa vara mit Subluxation, die 17 Jahre vorher im Kindesalter nachgewiesen wurde, als ursächliches Moment aufgeführt. *Mardersteig (Jena).*

Funstein, L., und **Kotschiew, K.,** Ueber die Osteopoikilie. (Aus dem Staatlichen röntgenologischen, radiologischen und Kreisforschungsinstitut in Leningrad.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 595, 1936.)

Von 3 röntgenologisch beobachteten Fällen kam einer zur Sektion und mikroskopischen Untersuchung. Bei der Kontrastfüllung von Knochengefäßen erschien das Gefäßkaliber verkleinert. Ferner ergab sich eine Verarmung an Spongiosa und eine vorwiegende Verteilung der kompakten Inseln längs der Kraftlinien. Mikroskopisch wird an der Stelle der Insel eine stark veränderte substantia spongiosa angenommen. Da zum Teil die Herde mit der Kortikalis bei erhaltener Spongiosa zusammenhingen, wird auf eine Entstehung der Osteopoikilie infolge Störung der endochondralen Verknöcherung geschlossen, die mögliche Einwirkung von Veränderungen in den diaepiphysären Knorpeln aber offengehalten. Die Osteopoikilie wird als eine embryonale Anomalie bezeichnet, zumal die nachgewiesenen Knochengefäßveränderungen für mesenchymale Störungen sprechen. *Mardersteig (Jena).*

Brandt, W., Aussprache zu der Beobachtung Haberlands über Knochenregeneration beim Menschen. (Münch. med. Wschr. **83**, H. 2, 56, 1936.)

Im Anschluß an die bekannten entwicklungsmechanischen Forschungen von Braus und seinen Schülern läßt sich somit sagen, daß die bekannten Regenerationsfähigkeiten der Amphibien nach Verlust der Gliedmaßen zwar nicht beim ausgewachsenen Menschen, wohl aber bei der embryonalen Entwicklung des Menschen beobachtet werden können. Haberland hat im vorstehenden den Beweis erbracht, daß auch beim Menschen wirkliche Regenerationserscheinungen an den Gliedmaßen in einem Ausmaß vorkommen, wie es bisher nicht bekannt war. *Krauspe (Königsberg).*

Leone, A., und Lugas, E., Ueber die Erythroblastenanämie mit Osteoporose (Cooleysyndrom). [Sulla anemia eritroblastica con osteoporosi (sindrome di Cooley).] (Clin. Pediatrica Univ. Cagliari.) (Clin. pediatr. **18**, 463, 1936.)

Beschreibung von 4 Fällen von Erythroblastenanämie mit Osteoporose (Syndrom von Cooley) aus der Kinderklinik in Cagliari. Röntgenologisch und histologisch fanden sich am Knochensystem die klassischen Symptome der Osteoporose, besonders an den langen Röhrenknochen. Eingehende Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber der slonomegalen Anämie Typ Jaksch-Luzet, dem familiären hämolytischen Ikterus und der Erythrämie. Bemerkenswert ist die in allen 4 Fällen festgestellte Verminderung des anorganischen Phosphors im Blut. *G. C. Parenti (Modena).*

Osterland, Spontanfrakturen bei Soldaten nach Reichsheerbeobachtungen. (Standortlazarett Berlin.) (Arch. klin. Chir. **179**, 567, 1934.)

Die spontanen Marsch- und Exerziererkrankungen am Skelett der Soldaten sind einander wesensgleiche Verletzungen des Knochengerüstes. Die Grundlage des klinischen Krankheitsbildes ist eine primäre Zusammenhangssprengung. Das disponierende Vorstadium der Festigkeitsverminderung wird durch den Vergleich mit den Ergebnissen der Festigkeitsprüfungen bei Werkstoffen am besten verständlich. Die Spontanfrakturen können nicht mit Insuffizienzschäden gleichgesetzt werden, da der Knochenumbau bei Krankheitsbeginn fehlt. *Richter (Altona).*

Shioda, Experimentelle Beiträge zur Frage der akuten eitrigen Osteomyelitis. (Arch. klin. Chir. **185**, 141, 1936.)

Vergleichende Versuche an Kaninchen über die Verteilungsverhältnisse von Tuschepartikelchen im Knochen und im Knochenmark unter besonderer Berücksichtigung des Suspensionszustandes der Aufschwemmung sowie des Alters der Tiere. Zur Erklärung der langdauernden Anschwemmung der Partikelchen in den ersten Markfortsätzen der Metaphyse, also an der Wachstumszone der langen Röhrenknochen bei jugendlichen Tieren ist außer der Stromverlangsamung noch die Anziehungskraft der phagozytierenden Zellen anzunehmen. Der direkte Durchbruch von Bakterien und Tuschepartikelchen vom Metaphysenherd durch die Epiphysenlinie wurde histologisch nachgewiesen. Er ist unabhängig von den perforierenden Gefäßen. Bei ganz jugendlichen Tieren wurde häufiges Vorkommen der Epiphysenosteomyelitis nachgewiesen. Am frühesten tritt die entzündliche Infiltration entlang dem Wachstumsknorpel auf, dann folgt eine mehr oder weniger hochgradige Resorption der Knorpelknochengrenze. Die Versuchsergebnisse zeigen erneut, daß die Metaphysenabszesse mit den Ablagerungsvorgängen in Zusammenhang stehen. *Richter (Altona).*

Ettore, E., Lokalisation des Echinokokkus im Knochen. [Echinococcosi ossea.] (Clin. Ortopedica Univ. Milano.) (Arch. ital. Chir. **45**, F. 2, 149, 1937.)

Der Fall betrifft eine 29jährige Frau mit Lokalisation des Echinokokkus im Schulterblatt. Verf. verbreitet sich über die Natur dieser äußerst seltenen Lokalisation und zeigt — entsprechend der Einteilung in die verbreitete, klassische Form des Echinococcus hydatidosus und in die bayerisch-tirolerische Form des Echinococcus alveolaris — daß es sich im Knochengewebe um die gewöhnliche Art (E. hydatidosus) handelt, die jedoch ein multilokuläres Aussehen annimmt, ähnlich der alveolären Form. Die histologischen Untersuchungen

haben in diesem Fall gezeigt, daß der Knochen, zumindest anfänglich, eine Reaktion zeigt, was der allgemeinen Auffassung entspricht.

G. C. Parenti (Modena).

Lehmann, Ueber die Bedeutung der Osteochondritis für den Praktiker. (Chirurgische Abteilung d. städt. Krankenhauses Hannover.) (Dtsch. med. Wschr. **62**, Nr 15, 1936.)

An Hand von Röntgenbildern schildert Verf. den klinischen Verlauf der sogenannten Osteochondritis, die er lieber als subchondrale Knochennekrose bezeichnen möchte. Ueber die Ursache der Nekrosenentstehung ist noch nichts bekannt. Da die Krankheit häufig familiär auftritt, sprechen wohl gewisse Erbanlagen mit. Die Knochennekrosen bilden sich im jugendlichen Alter aus. Die richtige Erkennung der Krankheit kann die richtige Therapie (Ruhigstellung des betreffenden Gelenks, unter Umständen Entfernung der Gelenkmaus) herbeiführen. Verf. weist darauf hin, daß unter keinen Umständen die Röntgenaufnahme unterlassen werden darf, die die anatomischen Verhältnisse deutlich veranschaulicht. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Michaelis, P., Das Wesen der chronischen Phosphorwirkung und der Phosphornekrose. (Arch. Gewerbepath. **7**, H. 4, 1936.)

Wirksam ist allein der elementare Phosphor. Sobald er in seine Oxydationsstufen übergegangen ist, ist er unschädlich, wenigstens was die Phosphornekrose betrifft.

Röntgenaufnahmen bei jahrelangen Beobachtungen ergaben, daß 2 bzw. 3 Stadien der Phosphorwirkung zu unterscheiden sind. Das 1. Stadium ist das der Apposition von Kalksalzen und ist charakterisiert durch breite Epiphysenstreifen. Sie sind bei Leuten bis zum 30. Lebensjahr, solange sie sich im Wachstum befinden, zu beobachten. Die Empfänglichkeit, Disposition, spielt eine große Rolle. Im 2. Stadium bleiben die Epiphysenstreifen unverändert, weil zwar die Resorption beginnt, aber Apposition und Resorption sich die Waage halten. Es erfolgt der Uebergang zum 3. Stadium. Dieses 3. Stadium steht unter der Einwirkung der vorherrschenden Resorption, es resultiert die chronische Knochenatrophie.

Die Prognose dieser ausgesprochen chronischen osteoporotischen Knochenatrophie ist infaust.

Die chronische Phosphorwirkung zeigt drei wesentliche Symptome: 1. die Epiphysennarben, 2. abnorme Brüchigkeit der Knochen, 3. schlechte Heilungstendenz. Therapeutisch ist Vigantol zu empfehlen, es läßt sich dabei eine gute Kallusbildung hervorrufen.

Zur Entstehung der Kiefernekrose gehört außer der Phosphorwirkung noch ein zweites Moment, die Infektion. Die häufigste Ursache bildet der kariöse Zahn. *Geisler (Halle a. S.).*

Schneider, Zur Pathogenese der regulatorischen Wachstumsmalazien. (Chir. Univ.-Klinik Freiburg i. B.) (Arch. klin. Chir. **188**, 91, 1937.)

Die sogenannten aseptischen Knorpel-Knochennekrosen werden auf regulatorische Wachstumsstörungen zurückgeführt. Experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen ergeben übereinstimmend drei Möglichkeiten für die Auslösung; nämlich: Vitaminmangelernährung, hormonale Störungen mit Rückwirkung auf die Steuerung des Vitaminumsatzes, durch Infektion bedingter Vitaminverlust. So trifft man bei klinischen Vitaminspiegeluntersuchungen bei den Kranken, bei denen der Prozeß noch aktiv ist, fast regelmäßig stark

erniedrigte Werte, vor allem von Vitamin A und Karotin. Die Knorpel- und Knochenveränderungen bei Thyroxinzufuhr und bei Mangel an Vitamin A sind identisch. *Richter (Altona).*

Yaskin, J. C., und **Kornblum, K.**, Neurologic aspects of petrositis. (Neurologisches Bild der Entzündung des Felsenbeins.) (Arch. of Neur. **37**, Nr 2, 307, 1937.)

Schilderung von 7 Fällen. Die Entzündung des Felsenbeins — Osteitis und Osteomyelitis — in der Wandung der pneumatischen Räume entsteht akut, gelegentlich auch bei chronischen Erkrankungen des Mittelohrs und des Mastoids. *Schmincke (Heidelberg).*

Krüger, Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Osteochondritis syph. bei Lues congenita tarda. (Chir. Univ.-Klinik Kiel.) (Dtsch. Z. Chir. **249**, 79, 1937.)

Beobachtungen an einem 14jährigem Mädchen mit Lues congenita tarda, bei dem außer Osteochondritis an den Hand- und Fußphalangen vor allem auch die Wachstumszone der Wirbelsäule und die Zwischenwirbelscheiben befallen waren, in denen sich ausgedehnte Kalkeinlagerungen fanden. Ein derartiger Befund war bisher nicht bekannt. *Richter (Altona).*

Rieder, Die akute Knochenatrophie. (Chir. Univ.-Klinik Hamburg-Eppendorf.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 269, 1936.)

Sehr ausführliche Arbeit auf Grund eigener klinischer und experimenteller Beobachtungen. Histologisch findet sich schon in den Anfangsstadien der Knochenatrophie eine auffallende Hyperämie der Knochengefäße. Schon in diesem Stadium erfolgt der Abbau des Knochens durch schmale spindelförmige Osteoklasten. Nach 2—3 Wochen hat An- und Abbau erheblich zugenommen. Die Verkalkung der breiten osteoiden Säume ist gestört. Die Verschmälerung der Knochenbälkchen, das Zusammenrücken der Kittlinien und die Kalklosigkeit sind Ausdruck einer qualitativ mangelhaften Knochenneubildung. Im Stadium der akuten Knochenatrophie besteht an der erkrankten Extremität eine Hyperämie und Hyperthermie der Haut, Oedem, Zyanose, Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit des Gewebes, verzögertes Eintreten und Schwinden der reaktiven Rötung auf Kältereize, Veränderungen im kapillarmikroskopischen Bild.

Bei der durch Ruhigstellung erzeugten Knochenatrophie fehlen die vasomotorischen und trophischen Störungen. Im Tierexperiment wirkt Ausschaltung des Gefäßverengerers hemmend auf die Entwicklung der Knochenatrophie. Beim Menschen ist es möglich, Fälle mit nicht allzu lange bestehender Gliedmaßendystrophie durch Ramisectio zu heilen. Der beherrschende Einfluß des peripheren Vasomotorensystems, der sich bei der Gliedmaßendystrophie an den Geweben bemerkbar macht, ist bei der ausgedehnten sympathischen Nervenversorgung des Knochenbinnenraumes verständlich. Nach Abklingen des ursächlichen Reizes kann der dystrophische Symptomenkomplex als selbständige Erkrankung des peripheren Vasomotorensystems bestehen bleiben. Der Ursache nach werden die akut traumatische, die infektiös entzündliche, die neurotische und die thrombotische Form der akuten Knochendystrophie unterschieden. Allen Formen gemeinsam ist die Störung in der Blutzirkulation und im lokalen Stoffwechsel. *Richter (Altona).*

Frank, A., Ueber Humero-Radialsynostose. Ein Beitrag zur Kenntnis der Mikromelie des Menschen. (Path. Inst. d. Univ. Göttingen.) (Beitr. path. Anat. **99**, 242, 1937.)

Verf. stellt zunächst die im Schrifttum bekannt gewordenen Beobachtungen von Humero-Radialsynostosen (HRS.) zusammen und kommt zu dem Ergebnis, daß die HRS. als Teilerscheinung sonstiger Gliedmaßenmißbildung beobachtet wurden. Eigene Fälle: 1. 14jähriger Junge zeigte am linken, mißbildeten Arm eine spitzwinkelige Verknöcherung des Humerus mit dem Radius bei ulnarem Strahlenmangel, der sich namentlich im Bereich der Hand gelten machte, so daß nur der Daumen und der 2. Finger zur Entwicklung kamen. Metakarpus und Karpus waren jeweils durch Verschmelzung ihrer Anteile ausgezeichnet. 2. Weibliches Neugeborenes mit Arhinenzephalie und einer allgemeinen Kürze der Gliedmaßen sowie schweren Mängeln im Skelett der Beine. Die Kurzgliedrigkeit an den Beinen ließ sich als Hypoplasie deuten; es kam zu einer Hemmung des Längenwachstums und der Ausreifung des Gliedmaßengewebes, die auch in einem Mangel der Kniegelenksbildung ausgedrückt war. Bemerkenswert ist der Fortschritt der Gewebsdifferenzierung am rechten Ellenbogengelenk, das zwischen Radius und Humerus ohne Ausbildung eines Gelenkspaltes einheitlich verknöcherte. Neben diesen Eigentümlichkeiten war noch der knöcherne Mangel der Fibulae auffallend. 3. 35 cm lange mikromele, männliche Frucht zeigte als Grund der Kürze der unteren Gliedmaßen eine Chondrohypoplasie der Epiphysenfugen im Kniegelenksbereich. Abgesehen von der linksseitigen HRS. wurde noch eine Verlagerung und Fehlgestaltung der linken Niere und ein angeborener Leistenbruch festgestellt. — Für die mitgeteilten Beobachtungen der HRS. kommt ebenso wie für die übrigen im Schrifttum mitgeteilten Fälle Entstehung durch amniotische Unregelmäßigkeiten nicht in Frage. Es handelt sich wohl um Differenzierungsstörungen, aus inneren Gründen, die offenbar auf dem Mangel einer Gelenkspaltbildung beruhen; der Zeitpunkt der für das Werden einer HRS. verantwortlichen Störung muß bei Berücksichtigung des Zeitpunkts der Entstehung der Gelenke innerhalb der ersten 3 Monate des Fötallebens liegen. *Hückel (Berlin).*

Ohara, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Periost- und Markextrakte auf die Kallusbildung. (I. Chir. Klinik d. Kaiserl. Univ. Tokio.) (Arch. klin. Chir. **188**, 19, 1937.)

Versuche an Kaninchen zeigten, daß Periostextrakte die Kallusbildung sowohl qualitativ als auch quantitativ gut beeinflussen und die Frakturheilung fördern. Knochenmarkextrakte fördern die Kallusbildung in der 2.—3. Woche, die Ossifikation geht aber in ähnlicher Weise vor sich wie beim Kontrollversuch. Beim Versuch mit beiden Extrakten zusammen wird zwar nicht viel Kallus gebildet, aber eine frühere und schnellere Ossifikation erreicht. Da die Injektion der Extrakte in die Bauchhöhle vorgenommen wird, ergibt sich, daß im Periost und Knochenmark Stoffe vorhanden sind, welche die Regeneration befördern und Fernwirkung ausüben. *Richter (Altona).*

Leone, A., Ueber einen Fall Klippel-Feilscher Krankheit. [Su di un caso di malattia Klippel-Feil.] (Clin. Pediatr. Univ. Cagliari.) (Med. infantile **5**, 345, 1936.)

Verf. beschreibt einen Fall von Klippel-Feilscher Krankheit bei einem 2½jährigen Kind, bei dem sowohl klinisch als radiologisch die Zervikalwirbel fehlten, so daß der Kopf unmittelbar auf den Schultern zu ruhen schien. Daneben fanden sich noch andere angeborene Mißbildungen des Knochensystems und des Herzgefäßapparates. *G. C. Parenti (Modena).*

Kornfeld, Werner, Handwurzelossifikation und Habitusentwicklung in den ersten 4 Lebensjahren. (Z. Kinderheilk. **58**, 388, 1936.)

Wiederholte anthropometrische und röntgenologische Untersuchungen an gesunden Kindern im Alter von 1—4 Jahren dienten dem Studium der Beziehungen zwischen Habitusentwicklung und Skelettdifferenzierung. Das Vorauseilen der Skelettdifferenzierung bei den Mädchen gegenüber den Knaben war in diesem Material überaus deutlich zu verfolgen. Auch die engen Beziehungen zwischen vorauseilendem Längenwachstum und beschleunigter Skelettdifferenzierung konnten bestätigt werden. Zwischen Weichteilfülle und individueller Skelettreife waren keine sicheren Beziehungen zu erkennen. Aus einigen Fällen konnte entommen werden, daß bisweilen Beziehungen zwischen Körperproportion und Differenzierungstempo bestehen. Sowohl bei mittlerem als auch bei beschleunigtem Körperwachstum sind Fälle zu beobachten, bei denen — ohne allgemeine Wachstumsverzögerung! — infantilistische Körperproportionen (relativ langer Rumpf und kurze Beine) mit verzögerter Skelettreifung einhergehen. Es wurde versucht, aus dem Differenzierungsgrade des Handwurzelskeletts in Verbindung mit der vorausgegangenen Entwicklungsart in Einzelfällen prognostische Schlüsse auf das endgültige Wachstumsergebnis zu ziehen. Es wird bei diesem Vorgehen möglich, aus den einzelnen Habitusgruppen Fälle auszusondern, bei welchen ein Beibehalten des augenblicklichen Habitus, wenigstens hinsichtlich der Längenentwicklung, wahrscheinlich ist, und andere, bei denen mit größerer Wahrscheinlichkeit mit einem künftigen Habituswechsel zu rechnen ist. *Willer (Stettin).*

Frankenthal, Ueber systematisierte Chondromatosen des Skeletts. (Arch. klin. Chir. **187**, 555, 1936.)

Eingehender Bericht über einen 23jährigen Mann, welcher an systematisierter Chondromatose des Skeletts leidet, wobei die Extramitätenknochen zum Teil stark verbogen und verkrümmt sind und bizarre Auswüchse am Becken und in der Nähe der Wirbelrippengelenke bestehen. Das Wesen der Chondromatose besteht in einer fehlerhaften Erstanlage des Periosts und des zum Knochenwachstum bestimmten Knorpels. Beziehungen zur Perthesschen Krankheit und zu Osteochondritis bestehen nicht. Auch nach Abschluß des Körperwachstums kann ein sehr progressives Wachstum der Exostosen eintreten. Mit der Möglichkeit sarkomatöser Entartung muß gerechnet werden.

Richter (Altona).

Meier, Arnulf, Ueber geburtstraumatische Läsionen im Wirbelkanal des Neugeborenen. (Z. Kinderheilk. **58**, 193, 1936.)

Die Veröffentlichung soll auf die Wichtigkeit geburtstraumatischer Schäden im Bereiche der Rückenmarkshöhle und ihre Berücksichtigung bei Leichenöffnungen hinweisen. *Willer (Stettin).*

Bissel, A. D., und **Brunschwig, A.,** Plattenepithelzysten des Knochens der Endphalanx. [Squamous epithelial bone cysts of the terminal phalanx.] (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 20, 1937.)

Mitteilung von 2 Fällen traumatisch entstandener, mit Plattenepithel ausgekleideter Zysten der Fingerendglieder. 4 weitere Fälle des Schrifttums. In einem weiteren Fall hatte die tumorartige traumatisch entstandene Epithelwucherung zur Anfressung des Knochens geführt. *W. Fischer (Rostock).*

Pfeiffer, R., Die Variabilität der angeborenen Femurhypoplasie (sogenannter kongenitaler Oberschenkeldefekt). (Chir. Univ.-Klinik Breslau.) (Z. Konstit.lehre **20**, H. 5, 1937.)

Beobachtungen an 17 einseitigen und 3 doppelseitigen Fällen von angeborenem Oberschenkeldefekt erweisen die Häufigkeit und Bedeutung einer

Beteiligung benachbarter Abschnitte des Bewegungsapparates an der Mißbildung. Besonders am Becken werden verschiedene Formen der Unterentwicklung und Formabweichung beschrieben. Die Beobachtung einer sicher angeborenen Spaltbildung im Femur ist geeignet, verschiedene Formen der Mißbildung formalgenetisch zu erklären, die demnach als Ergebnis verzögerter und unregelmäßiger Verknöcherung aufzufassen sind. Auch die Einreihung geringfügiger Ausprägungen der Femurhypoplasie in das Gebiet des kongenitalen Femurdefektes läßt sich dadurch begründen. Die Annahme des erbanlagemäßigen Bedingtseins des Femurdefektes wird durch zwei eigene Beobachtungen und aus dem Schrifttum unterstützt. Die statistische Zusammenstellung des Materials (insgesamt 129 Fälle) bestätigt die an anderen Röhrenknochendefekten gewonnenen Erkenntnisse über die Beziehungen, die Quantität, Extensität und Intensität dieser Mißbildung zueinander haben, auch für den Femurdefekt. Hierbei werden auch die begleitenden Mißbildungen berücksichtigt. *Helly (St. Gallen).*

Cazzamali, P., Histogenetische, pathologisch-anatomische und klinische Betrachtungen zu einem Fall von zentralem Chordom des Sakrum. [Considerazioni istogenetiche anatomopatologiche e cliniche su di cordoma centrale del sacro.] (Clin. Chir. Univ. Milano.) (Arch. ital. Chir. **45**, 2, 175, 1937.)

Es handelt sich um einen 48jährigen Mann, der 18 Monate zuvor begonnen hatte über dumpfe Schmerzen in der Steißbeingegend zu klagen. In der Folgezeit waren Blasenstörungen, Störungen des Stuhlganges und ischiasähnliche Schmerzen hinzugekommen. Auf Grund der Diagnose eines Sakrumtumors wurde operiert und dabei gefunden, daß der hintere Teil des Sakrum aus einem zerklüfteten Hohlraum bestand, in welchem ein zartes gelatinöses Gewebe enthalten war, das beträchtlich aufs Knochengewebe übergriff. Die histologische Struktur des Gewebes war typisch für ein Chordom, an einigen Stellen jedoch fanden sich auch Zeichen einer sarkomatösen Entwicklung. Verf. fügt nun einige Betrachtungen an über die Entstehung des Chordoma und über die embryonale Entwicklung der Chorda dorsalis. Und aus der ausgesprochen embryonalen Entstehung des Chordoms erklärt sich Verf. auch das Vorkommen von Zonen mit sarkomatöser Struktur. Schließlich folgt eine interessante klinische Behandlung des Falles. *G. C. Parenti (Modena).*

Schmidt, W., Ueber die Ursache der Knochenneubildung bei der osteoplastischen Karzinose des Skeletts. (Pathol. Institut d. Univ. Tübingen.) (Beitr. path. Anat. **99**, 233, 1937.)

Bei einer 43jährigen Frau fand sich eine ausgedehnte osteoplastische metastatische Karzinose des Skeletts. Da vor 2 Jahren Uterus und Adnexe operativ entfernt worden waren und ein Primärtumor sonst nicht gefunden wurde, hat es sich wahrscheinlich um einen primären Krebs der Gebärmutter gehandelt. Die Karzinose hatte zu einer starken Verdickung fast aller untersuchten spongiösen Knochen, sowie zu einer Knochenneubildung in den Schafthöhlen der Oberschenkel geführt. Es ist sehr bemerkenswert, daß in den Röhrenknochen, auch an Stellen, wo kein Krebs angesiedelt war, Schwund des blutbildenden Markes und Neubildung von Knochen beobachtet wurde. Die Knochenbildung beruht demnach nicht allein auf einer lokalen Einwirkung der Geschwulstelemente auf die endostalen Zellen. Verf. weist auch auf die Möglichkeit einer Knochenneubildung im Anschluß an lokale Ausheilung von Metastasen hin. Verf. nimmt an, daß eine ausgebreitete Karzinose auch eine Allgemeinwirkung auf das Knochensystem im Sinne einer verminderten

Blutbildung und einer vermehrten Knochenbildung haben kann. Auf ein ähnliches Verhalten des Skeletts bei der sogenannten osteosklerotischen Anämie wird hingewiesen. *Hückel (Berlin).*

Schopper, W., Knochenmetastasen bei Transplantationstumoren. (Pathol. Inst. Univ. Gießen.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 527, 1937.)

Nach intravenöser Tumorbreiinjektion mit dem Brown-Pearce-Kaninchentumor entwickeln sich nach 3 Wochen neben zahlreichen sonstigen Metastasen reichlich Geschwulstherde im Knochensystem. Auffällig ist dabei das häufige Vorkommen von rein periostalen Metastasen, die vom Periost aus in die Kompakta und die Haversschen Kanälchen einwachsen. In der Peripherie der periostalen Metastasen entwickeln sich häufig Osteophyte, während bei den Markmetastasen ein osteoklastisches Wachstum vorherrschte. Der Knochenabbau wurde in der Hauptsache in Form lakunärer Resorption durch Ostoklastenriesenzellen bewerkstelligt. Außerdem wurde ein unmittelbarer Knochenabbau durch Geschwulstzellen festgestellt, wobei aber der Mechanismus des Abbaus sich nicht klar erkennen ließ. Die Reaktion des Knochenmarks war bei den einzelnen Tieren verschieden. Bisweilen entwickelte sich in kurzer Zeit eine starke Markfibrose in der Umgebung der Geschwulstherde. Hinsichtlich einer Bevorzugung bestimmter Skelettabschnitte konnte die Untersuchung nicht zu neuen Erkenntnissen führen. *Wurm (Wiesbaden).*

Sieberg, Cläre, Histologische Untersuchungen über anatomischen Bau und Pathologie des Fersenbeinsystems. (Path. Inst. d. Univ. Königsberg.) (Beitr. path. Anat. **98**, 178, 1936.)

Es werden die anatomischen Verhältnisse am Ansatz der Achillessehne und ihre Entwicklung im Laufe des Lebens beschrieben. Es zeigten sich im Verhalten an dieser Stelle wesentliche Schwankungen, wie sie in diesem physiologischen Umbaubezirk erwartet werden mußten. Es ließen sich Gesetzmäßigkeiten für die gefundenen Veränderungen finden: a) Unterschiede in den verschiedenen Lebensaltern, b) bezüglich des sonstigen Obduktionsbefundes konnte festgestellt werden, daß die „Altersveränderungen" bei gewissen Krankheiten, wie z. B. schwerer Arteriosklerose, Spondylosis deformans, Arthrosis deformans, Diabetes, Hypertonie in sehr viel stärkerem Maße auftreten. Die primären Veränderungen im Fersenbeinsystem scheinen sich im Gefüge der Achillessehne abzuspielen, und zwar an Prädilektionsstellen ihrer mechanischen Beanspruchungen. Sie werden in einer Veränderung des kolloid-chemischen Zustandes der paraplastischen Substanzen gesehen, dem eine stärkere zelluläre Reaktion folgt. Morphologisch erscheint das Auftreten besonders unförmiger vesikulärer Zellen im unteren Abschnitt der Achillessehne gleichsam den Indikator für solche veränderten Quellungsverhältnisse im Bindegewebe abgeben zu können, in fortgeschrittenen Fällen erkennt man die Herde als gelbliche bis mehrere Millimeter starke Einlagerungen, die an atherosklerotische Beete in der Aorta erinnern. Die Umbildung des darunterliegenden Knochens erfolgt im Sinne eines Anbaues, einer Grenzverschiebung und unregelmäßiger Spornbildung. Die gefundenen Veränderungen scheinen zur Erklärung der Entstehung einer Achillodynie völlig auszureichen. *Hückel (Berlin).*

Pfreimbter, R., Intravitaler oder postmortaler Schädelbruch. (Der Fall Prätorius.) (Gerichtl.-mediz. Landeskriminalamt Schwerin i. M.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 1937.)

Im Fall Prätorius, einem Opfer des Knabenmörders Seefeld, wurde im Obduktionsgutachten eine intravitale Entstehung eines aufgefundenen Schädel-

sprunges angenommen, wogegen die neuerliche Untersuchung des exhumierten Schädels eindeutig erkennen ließ, daß es sich um eine gelegentlich der Eröffnung des Schädels durch den Sektionsgehilfen verursachte Beschädigung handelte. Für gerichtliche Leichenöffnungen muß man das Sprengen des nicht völlig durchgesägten Schädeldaches als Kunstfehler betrachten.

Helly (St. Gallen).

Stehr, L., Ueber die Verkalkung der Rippenknorpel und ihre Einwirkung auf die Brustatmung. (Aus dem Röntgeninstitut des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses und dem Allgemeinen Institut gegen die Geschwulstkrankheiten zu Berlin.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 360, 1936.)

Die sehr häufige Verkalkung des ersten Rippenknorpels tritt früher und stärker auf als in den übrigen Rippenknorpeln, wobei sich ein oder auch zwei Gelenke innerhalb des Knorpels bilden, die mit der ehemaligen Brustbein-Rippenknorpel- oder Rippenknochen-Knorpelverbindung nichts gemein haben. Ein Zusammenhang von Rippenknorpelverkalkungen mit solchen an anderen Körperorganen, mit der Arteriosklerose oder mit einer Erhöhung des Kalkspiegels ist nicht zu beweisen. Aetiologisch sind degenerative und dispositionelle Momente und die Möglichkeit einer Aufbrauchserscheinung in Betracht zu ziehen. Die Sternokostalgelenke II bis VII bleiben auch bei schwerster Knorpelverkalkung bestehen und weisen wie die Gelenke der ersten Rippe häufig Zeichen von Arthrosis deformans auf. An Atmungskymogrammen wird nachgewiesen, daß stets die Rippenbewegungen hinter den Zwerchfellbewegungen zurückstehen. Drei verschiedene Bewegungsrichtungen des Rippenknorpels gestatten eine Bewegung des Thoraxskeletts, die durch Knorpelverkalkung gehemmt bis nahezu aufgehoben werden kann. Die bei forcierter Atmung trotz hochgradiger Knorpelverkalkung auftretende Thoraxbewegung wird durch die Gelenke im ersten Rippenknorpel und durch die Sternokostalgelenke (II bis VII) und Zwischenknorpelgelenke ermöglicht. *Mardersteig (Jena).*

Mola, M., Ein Fall von Hypertrophie einer Kieferhälfte. [Un caso di ipertrofia di metà della mandibola.] (Osp. San. Giovanni Rep. Otorino-Laringo istr. Torino.) (Med. Contemporanea **3**, F. 2, 99, 1937.)

Es handelt sich um den Fall eines 16jährigen Jungen, bei dem 3 Monate nach einem Gesichtstrauma eine deutliche Asymmetrie des Gesichts entstanden war, die von einer Vergrößerung der rechten Unterkieferhälfte abhing. Eine Biopsie war negativ; die Röntgenographie des Unterkiefers zeigte nichts Besonderes; die Sella turcica war normal; die neurologische Untersuchung ergab das Bestehen eines Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplexes. Offensichtlich handelte es sich somit um eine Verletzung des Halssympathikus. Was die Veränderung des Unterkiefers betrifft, schließt Verf. die Möglichkeit aus, daß es sich um die Folge einer traumatischen Hypophysenstörung handele und ebensowenig käme eine Leontiasis ossea in Betracht, da jegliche Knochenverdichtung fehlte. Er nimmt an, daß dieser noch im Fortschreiten begriffene Prozeß auf die Verletzung des Halssympathikus zurückzuführen sei, die eine Knochendystrophie veranlaßt hat. *G. C. Parenti (Modena).*

Axhausen, Das Frühbild der Kieferaktinomykose. (Dtsch. med. Wschr. **62**, Nr 36, 1936.)

Die Aktinomykose ist keine so seltene Mundhöhlenerkrankung, wie im allgemeinen angenommen wird. Wichtig ist für den Erfolg der Therapie die rechtzeitige Erkennung. Im allgemeinen tritt die Aktinomykose zunächst als Mischinfektion bei einer anderen pyogenen Infektion des Mundes auf. Da in diesem Stadium die andere Infektion führend ist, würde ohne histologische

Untersuchung des Granulationsgewebes die Aktinomykose der Diagnose entgehen. Axhausen fordert daher die mikroskopische Untersuchung nicht nur des Eiters, sondern auch von Granulationen bei allen pyogenen Infektionen.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Dümig, F., Die akute Oberkieferosteomyelitis beim Säugling. (Ohrenklinik Würzburg.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 2, H. 6, 371, 1935.)

Beschreibung eines Falles von Oberkieferosteomyelitis bei 13 Tage altem Säugling mit Ausgang in Heilung. Auf Grund des histologisch untersuchten Operationsmaterials hält Verf. die Osteomyelitis für das Primäre und die vorhandene Zahnkeimentzündung für einen sekundären Prozeß. Besprechung der ätiologischen Möglichkeiten. *Hoepfel (Kiel).*

Axhausen, G., Die Pathogenese und Klinik der Kieferaktinomykose. (Chir. Abt. Zahnärztl. Inst. Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 2, H. 4, 197, 1935.)

Die Kieferaktinomykose ist entgegen bisherigen Ansichten eine häufige Erkrankung. (Verf. beobachtete in einem Jahre 26 Fälle.). Die Kieferaktinomykose stellt keine selbständige Erkrankung dar, sondern ist stets eine pyogene Mischinfektion, wobei das Erstbild der Kieferaktinomykose sich weitgehend mit den für die pyogene Infektion der Kiefer bekannten Varianten deckt. Deshalb fordert Verf. bei der chronischen pyogenen Weichteilinfektion der Kieferumgebung sorgfältig mikroskopische Untersuchung der Granulationen auf Strahlenpilze. Erst im zweiten Stadium übernehmen die Strahlenpilze die Führung im Krankheitsgeschehen und erst dann entwickelt sich das von Esmarch beschriebene klassische Bild der Kieferaktinomykose. Neben der chirurgischen Behandlung fordert Verf. Strahlenbehandlung. *Hoepfel (Kiel).*

Dudits, A., Krebsmetastasen im Unterkieferknochen bei primärem Lungenkrebs. (I. Pathol. Inst. Budapest.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 2, H. 9, 543, 1935.)

Beschreibung zweier Fälle von primärem Lungenkarzinom, bei denen als erstes Krankheitszeichen metastatische Geschwülste des Unterkiefers aufgetreten waren und jeweils einen vom Unterkieferknochen ausgehenden Primärtumor vorgetäuscht hatten. *Hoepfel (Kiel).*

Raab, H., Ueber symmetrische Gingiva-Keloide im Oberkiefer. (Zahnärztl. Klinik Innsbruck.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 3, H. 8, 555, 1936.)

Beschreibung von 2 Fällen symmetrischer Wucherungen am Alveolarfortsatze des Oberkiefers, die bisher als symmetrische Fibrome des öfteren beschrieben ein wohlbekanntes Krankheitsbild darstellen. Verf. faßt auf Grund seiner histologischen Befunde diese Wucherungen nicht als echte Geschwulstbildungen, sondern als eine geschwulstartige Hyperplasie auf, als deren Entstehungsbedingungen eine vorhandene kongenitale Disposition im Sinne einer abnormen Reaktionsbereitschaft des Bindegewebes und geringfügige traumatische Reize in Betracht zu ziehen sind. Er bringt daher für diese Bildungen die Benennung symmetrische Gingiva-Keloide in Vorschlag.

Hoepfel (Kiel).

Wassmund, M., Ueber Leptotrichose und Streptotrichose in der Umgebung der Kiefer. (Kieferstation Virchow-Krankenhaus Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 2, H. 2, 81, 1935.)

Verf. beschreibt das Krankheitsbild der wenig bekannten Lepto- und Streptotrichose in der Umgebung der Kiefer, das der Aktinomykose weitgehend gleicht. Zum Nachweis der Erreger empfiehlt Verf. unmittelbare Verimpfung vom Patienten auf Fortner-Platten. *Hoepfel (Kiel).*

Axhausen, G., Zur Diagnostik der großen Zysten im aufsteigenden Aste. (Chir. Abt. Zahnärztl. Inst. Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, H. 4, 201, 1934.)

Eine genaue differentialdiagnostische Trennung großer zystischer Bildungen im aufsteigenden Aste des Unterkiefers ist nach dem Röntgenbilde nicht möglich. Verf. fordert zwecks Indikationsstellung für die Operation eine sorgfältige histologische Untersuchung größerer, womöglich aus verschiedenen Stellen gewonnener, probeexzidierter Stücke. Als beweisend für Adamantinom sieht Verf. retikulierte Struktur und Verflüssigungen innerhalb des Epithelbelages, der sonst regelmäßig und mehrschichtig sein kann, sowie unregelmäßige Epithelzellanhäufungen in der bindegewebigen Kapsel an.

Hoepfel (Kiel).

Richter, H., Ueber ein karzinomähnliches Granulom des Unterkiefers. (Chir. Abt. Zahnärztl. Inst. Berlin.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, H. 4, 284, 1934.)

Beschreibung eines Falles, der klinisch durchaus einem Karzinom des Alveolarfortsatzes glich, bei dem sich durch Probeexzision jedoch ein sarkomartiges Granulom (Axhausen) ergab. Heilung durch Strahlentherapie.

Hoepfel (Kiel).

Laewen und **Biebl,** Zur Histopathologie der Kniegelenksinnenhaut bei unspezifischen Erkrankungen. (Chir. Univ.-Klinik Königsberg/Pr.) (Arch. klin. Chir. **180**, 364, 1934.)

Bei über 100 Arthrotomien wurden Exzisionen aus der Synovialhaut des Kniegelenks vorgenommen. 88 Fälle wurden genau histologisch untersucht. Bei den unspezifischen Gelenkserkrankungen fanden sich 3 Gruppen von Veränderungen, nämlich die infiltrative Grundform, welche durch das Auftreten von Entzündungszellen von verschiedenster Art gekennzeichnet ist, die fibroplastische, welche sich am Endothel oder am subendothelialen Bindegewebe abspielt, wobei die Endothelveränderungen entweder proliferativ oder regressiv-degenerativ sind und schließlich die granulierende Grundform, welche in einer Kombination der beiden anderen Formen besteht. Bei dem klinischen Bild der Synovitis chronica simplex findet sich vorwiegend die infiltrative, öfters auch die granulierende Grundform. Knorpelveränderungen bestehen dabei in der Regel nicht. Bei den mit Knorpeldegeneration einhergehenden Prozessen überwiegt bei weitem die fibroplastische Grundform, bei der Osteochondritis dissecans wurde nur diese Form angetroffen.

Richter (Altona).

Spano, P., Der Knorpel und die normalen und experimentellen Möglichkeiten seiner Innervation. [La cartilagine e le possibilità normali e sperimentali di una sua innervazione.] (Ist. Anat. Patol. Univ. Padova.) Soc. Med. Chir. Padova. Sitzung vom 29. 1. 1937.)

Verf. berichtet über seine unter verschiedenen Bedingungen ausgeführten experimentellen Innervationsversuche am Knorpel. Dabei zeigt er, daß sich das Knorpelgewebe völlig refraktär gegenüber dem Eindringen von Nervenfasern verhält. Die regenerierenden Nervenfasern haben sich dem Knorpelgewebe gegenüber wie bei einem unüberwindlichen Hindernis verhalten. Die Bildung von Endknoten und Ringen gegenüber dem Knorpel und der ge-

wundene Verlauf der den Knorpel fliehenden Nervenfibrillen zeigt die Unfähigkeit des Nervengewebes, sich eine Straße in die Knorpelsubstanz hinein zu eröffnen. Wie Spielmeyer gezeigt hat, brauchen die regenerierenden Nervenfasern Bindegewebe (Narbengewebe), um sich darin entwickeln und ausbreiten zu können. Diese Bindegewebsumgebung scheint für die Leitung, als Stütze und vielleicht auch zur Ernährung der neugebildeten Nervenfasern nötig zu sein. In vitro konnte durch das Zusammenbringen von Kulturen von Nerven- und Knorpelgewebe gezeigt werden, daß von seiten des Knorpelgewebes kein Faktor besteht, der die Entwicklung der Nervenfasern und -fibrillen hemmen würde oder ihre Richtungnahme aufs Knorpelgewebe. Man muß daher annehmen, daß die fehlende experimentelle Innervationsmöglichkeit des Knorpels an die Unmöglichkeit gebunden ist, daß die Nervenfasern von Erwachsenen in einem Gewebe leben und sich regenerieren, in dem es keine Gefäße und kein durchgängiges Bindegewebsgerüst gibt, wie dies beim Knorpel der Fall ist.

G. C. Parenti (Modena).

Bartsch, J., Spondylitis als Komplikation bei Morbus Bang. (Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik Wien.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 410, 1936.)

Mitteilung eines Falles von Morbus Bang, in dessen Verlauf eine infektiöse Spondylitis auftrat, die sich in einer Erniedrigung der 12. Brustbandscheibe und in Unschärfe der angrenzenden Wirbelkonturen dokumentierte.

Mardersteig (Jena).

Linde, F., Die Lehre von der Berufskrankheit des Meniskus im Widerspruch zu Naturgesetzen. (Knappschaftskrankenhaus Gelsenkirchen.) (Med. Klin. **1937**, Nr 8, 263.)

Die Begriffe der Elastizitätsgrenze und Bruchfestigkeit der Gewebe sind für die klare Unterscheidung von Unfall und Berufskrankheit von besonderer Wichtigkeit. Die Elastizitätsgrenze liegt dort, wo der Elastizitätsverlust beginnt. Während die Berufskrankheit durch chronisch einwirkende dynamische Einflüsse zustande kommt, die die Elastizitätsgrenze, aber nicht die Grenze der Bruchfestigkeit des Gewebes, überschreiten, kommt ein Unfall dadurch zustande, daß durch eine Gewalteinwirkung die Bruchfestigkeit plötzlich überschritten wird. Bei festen und spröden Körpern liegt die Elastizitätsgrenze nahe, bei lockeren und weichen entfernt der Grenze der Bruchfestigkeit. Der Meniskus gehört ebenso wie Sehnen und Bänder zu den festen, elastischen Organen mit geringer Breite zwischen Elastizitätsgrenze und Bruchfestigkeit. Da die Elastizitätsgrenze ganz nahe an die Grenze der Bruchfestigkeit herangerückt ist, ist in einem solchen Organ eine Berufskrankheit durch Ueberwachstum auszuschließen. Wenn daher eine andere Veränderung als eine Unfallschädigung zustande kommen soll, muß eine Krankheit hinzukommen. Die Lehre von der Berufskrankheit des Meniskus steht also in Widerspruch zu den der Zweckmäßigkeit unterworfenen Naturgesetzen. Die Ursache einer Meniskusschädigung ist immer ein einmaliges plötzliches Ereignis, d. h. ein ausgesprochener Unfall, gleichgültig, ob er verborgen bleibt oder nicht. Die Entstehung der sogenannten Meniskitis setzt ebenfalls einen Unfall voraus.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Bertini, G., Seltener primärer posttraumatischer Tumor der Kniegelenkskapsel (Endotheliom der Synovia.) [Raro tumore primitivo post-traumatico della capsula articolare del ginocchio.] (Ist. Patol. Chir. Univ. Torino.) (Infort. Traumat. Lavoro **2**, 159, 1936.)

Eingehende Beschreibung eines posttraumatischen Endothelioms der Synovia des Kniegelenks bei einem 55jährigen Mann. Diese Geschwülste sind

sehr selten; Verf. fand in der Literatur im ganzen 74 erwähnt, die in der Ueberzahl gutartig waren. Die bösartigen, wie der vorliegende, können histologisch eine epitheliale Abkunft vortäuschen, machen auch Metastasen. Im vorliegenden Fall ist der Zusammenhang mit dem Trauma durch die topographischen und zeitlichen Umstände bestätigt. *G. C. Parenti (Modena).*

Becker, Kniegelenksarkom nach Röntgenbestrahlung. (Dtsch. Z. Chir. **248**, 11, 1935.)

Bei den bisher bekannten 15 Fällen von Röntgensarkom der Gelenke nach Tuberkulose handelt es sich ganz vorwiegend um jugendliche Kranke mit intensiver, meist über lange Zeit ausgedehnter Röntgenbestrahlung. Das Sarkom trat meist 5—7 Jahre nach der Bestrahlung auf. Es handelt sich fast immer um ein sehr bösartiges, polymorphzelliges Sarkom. Es wird eine eigene Beobachtung bei einer 25jährigen Frau mitgeteilt, welche im Alter von 11 Jahren wegen eines nicht sicher als Tuberkulose feststehenden Kniegelenkleidens in unsinniger Weise ohne ärztliche Kontrolle sehr lange mit Röntgenbestrahlung behandelt wurde. Es entwickelten sich sehr eindrucksvolle Röntgenschäden aller Gewebsschichten, schließlich entstand ein Chrondro-Fibro-Osteoidsarkom des Femur. Bei der Entstehung dieser Sarkome hat die Tuberkulose wohl nur untergeordnete Bedeutung. Das Wesentliche sind die Röntgenstrahlen, denen gegenüber die Epiphysenzonen besonders empfindlich zu sein scheinen.
Richter (Altona).

Hoche, Ueber eine außerordentlich seltene periartikuläre Tumorerkrankung. (Dtsch. Z. Chir. **247**, 535, 1936.)

Bei einem 17jährigen albanischen Jungen fanden sich eigenartige Tumoren an beiden Hüftgelenken, am linken Ellenbogen, am linken Handgelenk und an der linken Fußsohle. Es handelt sich dabei wohl um perartikuläre Geschwulstbildung im Sinne von Granulomen. Die Deutung des histologischen Befundes ist sehr schwer. Im ganzen sind 5 ähnliche Fälle beschrieben worden. Für das Zustandekommen scheint eine Konstitutionsanomalie Voraussetzung zu sein, auf Grund deren es im perartikulären Fettgewebe zur sogenannten Lipokalzinogranulomatose im Sinne Teutschländers kommt. Nach den Untersuchungen des Verf. besteht ein Zusammenhang zwischen der Geschwulstbildung und zwischen den gelenknahen Schleimbeuteln. *Richter (Altona).*

Ott, Meniskusganglien. (Dtsch. Z. Chir. **247**, 560, 1936.)

Bericht über 5 Fälle von Meniskusganglien, darunter eine am eigenen Körper des Verf. und eine weitere an der Schwester des Verf. 4mal war der äußere und 1mal der innere Meniskus befallen. Die Meniskusganglien des Kniegelenkes entstehen in der gleichen Weise wie die Ganglien an anderen Körperstellen. *Richter (Altona).*

Zumtobel, Beitrag zur Klinik und Pathologie der gutartigen Sehnenscheidentumoren, mit besonderer Berücksichtigung der xanthomatösen Riesenzellengeschwülste. (Dtsch. Z. Chir. **247**, 501, 1936.)

Bericht über 6 eigene Fälle mit Mitteilung der histologischen Befunde. Dem Trauma wird bei der Entstehung der Tumoren nur insofern eine Rolle zugeschrieben, daß es die Geschwulst oder deren Anlage durch einmalige oder wiederholte Schädigung im Wachstum fördert, zu Blutungen führt und auch Entzündungserscheinungen hervorruft. Diese Tumoren sind immer gutartig., ihre Bezeichnung als Sarkome oder unechte Geschwülste wird abgelehnt.
Richter (Altona).

Oggioni, G., und Toldo, L., Klinisch-pathologisch-anatomischer Beitrag zur Stillschen Krankheit. [Contributo clinico e anatomo patologico al morbo di Still.] (Clin. Pediatrica Univ. Bologna.) (Arch. ital. Pediatr. e Puericult. **3**, 461, 1936.)

Auf Grund von 3 Fällen Stillscher Krankheit, von denen einer auch pathologisch-anatomisch untersucht werden konnte, kommen Verff. zu folgenden Schlüssen: Die typischen Fälle von Stillscher Krankheit gehören zumeist dem kindlichen Alter an, das Leiden besitzt eine ausgesprochene klinische Individualität, so daß es mit Recht als eindeutig umschriebenes und abgegrenztes Syndrom angesehen werden darf. Was die Pathogenese anbelangt, so handelt es sich nach Ansicht der Verff. um ein polyarthritisches Syndrom auf tuberkulöser Grundlage, wie aus ihren Fällen leicht abzuleiten sei, im Gegensatz zu der Mehrzahl der bisher bekannten Fälle, bei denen die pathologisch-anatomischen Befunde in dieser Hinsicht keineswegs beweisend sind. Die Erkrankung darf aber bestimmt nicht mit tuberkulösen Gelenkerkrankungen zusammengeworfen werden. *G. C. Parenti (Modena).*

Lucarelli, G., Ueber das sogenannte Synovialom. [Sul cosidetto sinovialoma.] (Clin. Chir. Univ. Firenze.) (Clinica **2**, 499, 1936.)

Vorliegende Beobachtung betrifft einen 33jährigen Mann, bei dem sich nach einem Trauma langsam im Verlauf von 3 Jahren eine Schwellung des Knies entwickelte. Histologisch erwies sich der Tumor als ein „Synovialom“ (nach der Nomenklatur von Sabrazès). Es bestand aus einer peripheren Zone mit rein fibromatösem Charakter und einer zentralen Zone mit reichen alveolären Bildungen, bestehend aus Bindegewebszügen mit vielen Fibrozyten, die mit epithelähnlichen Zellen ausgekleidet und mit rein myxomatösem Gewebe, selten auch mit Blut ausgefüllt waren. *G. C. Parenti (Modena).*

Kienböck, R., Ueber infektiöse Polyarthritis bei Erwachsenen und Kindern mit Beteiligung der Hüftgelenke und Pfannenbodenvortreibung. (Schweiz. med. Wschr. **1934**, 688.)

Die Wanderung des Pfannenbodens der Hüftgelenke nach innen-oben, die sogenannte Ottosche Formveränderung des Beckens, beobachtet man sowohl nach spezifischen wie unspezifischen, nach akuten oder schleichend verlaufenden Arthritiden, wie auch nach Arthrosen und Osteoarthrosen. Bei der arthritischen Pfannenbodenwanderung ist dieser dünn, porotisch, zu Frakturen disponiert und der Gelenkspalt verödet, bei der arthronotischen ist der Pfannenboden dick, sklerotisch, der Gelenkspalt frei. Je tiefer die Pfanne gegen das Becken einsinkt, um so mehr wird der Schenkelhals von der Pfanne manschettenartig umgeben (pelvine zentrale Femurluxation). Die Protrusio kann ein- oder doppelseitig ausgebildet sein, sie ist bei Frauen häufiger als bei Männern und sehr selten bei Kindern. Mitteilung von zwei einschlägigen Beobachtungen (Frau 45 Jahre, Knabe 17 Jahre). *Uehlinger (Zürich).*

Fisher, A. G. T., Ein Beitrag zur Pathologie der deformierenden Arthritis und des fieberhaften Rheumatismus. [A contribution to the pathology of the rheumatoid type of arthritis and of rheomatic fever.] (Lancet **232**, 1162, 1937.)

Bei operativen Eingriffen wegen deformierender Arthritis wurden Stückchen aus der Synovia zur histologischen Untersuchung entfernt. Es fand sich eine Reihe von Veränderungen, welche auf die Zugehörigkeit dieser Erkrankung zu rheumatischen Affektionen hinwiesen, so fibrinoide Faserentartung, großzellige Infiltrate, zum Teil vom Bau Aschoffscher Knötchen, außerdem Ent-

wicklung lymphadenoiden Gewebes mit Entwicklung von endothelialen Zellhäufchen in der Mitte der Follikel. Die Uebereinstimmung der beobachteten Gelenkveränderungen mit rheumatischen wurde durch histologische Untersuchung von Gelenken bei fieberhaftem Rheumatismus sichergestellt.

Apitz (Berlin).

Kämmerer, H., Chronische Polyarthritis mit Nephropathie und Frage der serösen Entzündung. Diätbehandlung. (Münch. med. Wschr. **1937**, H. 9.)

Im Anschluß an die Lehre von der serösen Entzündung Eppingers und an die Schürmannschen Vorstellungen von der Hyporie wird die Aufmerksamkeit auf Krankheitsfälle gerichtet, in deren Verlauf eine seröse Entzündung besonderer Art vorliegen muß. Es handelt sich dabei um Formen mit teilweiser Hyporie, der Kapillaren, bei denen zwar Bluteindickung besteht, das Plasmaeiweiß aber nicht vermindert, sondern vermehrt ist. Die beschriebene Annahme wird an Hand eines Falles von chronischem Gelenkrheuma, der den genannten Kriterien entsprach genauer geschildert.,

Auf die günstige Wirkung einer natriumarmen und kaliumreichen Kost wird hingewiesen. *Krauspe (Königsberg).*

Toeppner, Beziehungen zwischen Chondromatose und Osteochondritis dissecans im Röntgenbild. (Röntgenabt. d. Chir. Univ.-Klinik Würzburg.) (Arch. klin. Chir. **181**, 406, 1934.)

Die Beobachtung eines Falles, bei dem es sich zunächst um eine Osteochondritis dissecans am Ellenbogengelenk zu handeln schien, während sich im Laufe der Jahre eine Chondromatose herausstellte, ergab Veranlassung, den Beziehungen beider Krankheiten nachzugehen. Wahrscheinlich kann der im Mausbett einsetzende regenerative Prozeß bei geeigneter Disposition aktivierend auf die knorpelbildende Fähigkeit des synovialen und des subsynovialen Bindegewebes wirken und somit ursächlich für die Entstehung der Chondromatose in Frage kommen. *Richter (Altona).*

Lossen, H., und **Wegner, R. N.,** Ueber Lufträume des Schädels, röntgenologisch und vergleichend-anatomisch betrachtet. (Aus der Röntgenabteilung am Hospital zum Heiligen Geist, Frankfurt a. M., und der experimentellen Röntgenabteilung am W. G. Kerckhoff-Institut, Bad Nauheim.) (Fortschr. Röntgenstr. **54**, 541, 1936.)

Bei Säugetieren finden sich weitgehende Unterschiede in der Ausdehnung der Pneumatizität des Schädels. So gibt es bei Landtieren eine Basispneumatisation (z. B. beim Gorilla und Orang) und eine Tegmenpneumatisation (z. B. beim Elefant). Gegenüber der stark entwickelten Pneumatisation der Landsäugetiere ist infolge der anders gearteten Lebensbedingungen bei den Wassersäugetieren fast keine Pneumatizität des Schädels vorhanden. Uebergänge mit mehr oder weniger pneumatisierten Schädelräumen finden sich bei halbamphibischem Leben (z. B. beim Fischotter). Unterschiede zwischen Land- und Wassersäugetieren bestehen auch in der Art, mit der die Umgebung des inneren Ohres ausgebildet ist. Da die Tonaufnahme im Wasser eine andere als in der Luft ist, so ist statt der pneumatisierten Umgebung des Innenohres der Landtiere bei den Wassersäugetieren das Gehörorgan an eine sehr dickwandige Kapsel angeschlossen. *Mardersteig (Jena).*

Scholtz, H., Die Formbeeinflussung des Gesichtsschädels durch vorzeitige Nahtsynostosen am Hirnschädel. (Path. Inst. d. Univ. Greifswald.) (Beitr. path. Anat. **98**, 507, 1937.)

Die Ergebnisse gründen sich auf Untersuchungen von 10 Schädeln, die genau beschrieben werden, und zwar 3 Schädel mit einseitiger Koronarnahtsynostose, 2 Schädel mit Temporalnahtsynostosen, 1 Schädel mit beiderseitiger Koronarnahtsynostose, 1 Schädel mit Sagittalnahtsynostosen, 3 Schädel mit Sagittal- und Koronarsynostosen. Ueber den Einfluß prämaturer Synostosen der Schädeldachnähte auf den Gesichtsschädel läßt sich folgendes sagen: partiell oder total synostosierte Sagittalnähte haben eine Vergrößerung des Gesichtswinkels zur Folge. Synostosen der Koronarnaht führen, wenn sie total sind, zur Bildung eines langen Gesichtes und einer fliehenden Stirn, außerdem verursachen sie ein Verschieben der Kiefer nach vorn und damit eine Verkleinerung des Gesichtswinkels (Prognathie); wenn sie einseitig partiell sind, führen sie zur Bildung von Gesichtsschädelasymmetrien, von denen der Oberkiefer mehr beeinflußt wird als der Unterkiefer. Die Stellung der Zähne richtet sich nach der Stellung des betreffenden Kiefers. Temporalnahtsynostosen haben nur dann Einfluß auf die Gesichtsschädelbildung, wenn sie entweder total sind oder wenn der ossifizierte Teil der Naht nach vorne gelegen ist. Dann sind sie in ihren Auswirkungen stärker als einseitige Koronarnahtsynostosen. Bei mehreren gleichzeitigen Synostosen steht die Gesichtsschädelbildung vorwiegend unter Einfluß der Koronarnahtsynostose.

Hückel (*Berlin*).

Somogyi, J., und **Bak, R.**, Ueber die neuropsychiatrischen Beziehungen der Schädelhyperostosen. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 3/4, 199, 1937.)

Verf. schlagen als Einteilungsschema für die mit Schädelhyperostose als führendem Symptom vergesellschafteten klinischen Krankheitsbilder vor:

1. Typus Stewart-Morel (Hyperostosis front. int., Obesitas, psychische Störungen).
2. Typus Morgagni-Henschen (Hyperost. front. int., Obesitas, Virilitas).
3. Typus Moore-Carr (Schädelhyperostosen verschiedener Lokalisation, mit oder ohne Fettsucht, bzw. mit oder ohne psychische Störungen).
4. Typus Greig (Schädelhyperostosen, ausschließlich mit sekundären Symptomen (Kopfschmerz, Schmerzen im gesamten Körper, allgemeine Müdigkeit, Lichtempfindlichkeit, Verstimmungszustände, Abnahme der Lebensfreude) eventuell symptomlos.

Schmincke (*Heidelberg*).

Askanazy, M., und **Will, G.**, Ueber Endotheliomatose in den Blutgefäßen des stark verdickten Schädels ohne Hirnhautgeschwulst. (Pathologisches Institut der Universität Genf.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 270, 1937.)

Bei einer 69jährigen Frau, welche unter unklaren zerebralen Erscheinungen zugrunde gegangen war, fand sich eine Knochenwucherung im Bereiche des linken Stirnbeins mit Uebergreifen auf die Orbita und das Keilbein. Es hatte ein Exophthalmus links bestanden. Am Gehirn und seinen Häuten war außer zwei kleinen Erweichungsherden nichts Besonderes festzustellen. Die makroskopisch schwer deutbare Veränderung erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Hyperostose auf dem Boden eines intravasal in den Knochengefäßen wachsenden Endothelioms. Die Venen waren mehr befallen als die Arterien und enthielten teils solide Geschwulstzellsäulen, teils eine mantelartige Geschwulstzellauskleidung. Die Geschwulst hatte intravasal auch noch auf die quergestreifte Muskulatur nach außen übergegriffen. Es wird angenommen, daß die als Meningiom aufzufassende Geschwulst von einer Pacchionischen Granulation ausging und von dort aus sofort in den Knochen einwuchs, ohne einen eigentlichen Duratumor entstehen zu lassen. Die Osteo-

plasie der Geschwulst wird nicht auf die vom Knochen auch räumlich getrennten Geschwulstzellen und ihre Wirkung, sondern auf die von festgestellten Knochennekrosen ausgelösten Anbauvorgänge zurückgeführt. Die Beobachtung trägt zur Klärung der in der französischen Literatur als Hemikraniose bezeichneten einseitigen Schädelknochenverdickungen bei. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Meningen

Engelkes, H., Parenterale Leberbehandlung bei 2 Fällen von Sinusthrombose. [Parenterale leverbehandeling in een tweetal gevallen van sinusthrombose.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. Jg. **81**, I, Nr 1, 1937.)

Bei 2 Patienten mit Sinusthrombose (spontanen und suppurativen Charakters) trat Genesung ein, nach Behandlung mit Leberextrakt. Bei operativen und nichtoperativen Fällen von Sinusthrombose ist während einer Woche z. B. Leberextrakt einzuspritzen und danach eventuell per os zu geben. *C. Neuhaus* (*Oldenburg*).

Jentzer, Duraverdickungen traumatischer und nichttraumatischer Aetiologie — mit Mikrohämatomen —, die Gehirntumoren vortäuschen. Operation — Heilung. (Chir. Klinik Genf.) (Arch. klin. Chir. **180**, 432, 1934.)

Bericht über 2 Fälle, die unter den Erscheinungen eines Hirntumors erkrankt waren. Erst die histologische Untersuchung kleiner aus der Dura mater genommener Stücke ergab, daß winzige epi- und subdurale Hämatome bestanden. Es gibt also nicht nur Pachymeningosen traumatischer und nichttraumatischer Genese mit großen makroskopischen Hämatomen, sondern auch solche mit Mikrohämatomen, die während der Operation nicht sichtbar sind. Diese Pachymeningosen mit Mikrohämatomen können das klinische Bild eines Hirntumors vortäuschen. Ihre Ursache ist ebenso unklar wie die der hämorrhagischen Pachymeningosen; wahrscheinlich spielt eine erworbene Konstitution oder Disposition mit. *Richter* (*Altona*).

Beneke, Zur Aetiologie und Histogenese der Meningitis serosa cerebralis. (Arch. klin. Chir. **179**, 327, 1934.)

27jähriger Mann erlitt einen leichten Unfall durch Stoß gegen den Kopf. Anfangs bestanden danach nur Kopfschmerzen, welche immer quälender wurden, später entwickelte sich eine merkwürdige Charakterveränderung. 4 Monate nach dem Unfall stellte sich eine leichte einseitige Gesichtslähmung ein, etwas später traten schwere epileptische Anfälle auf, denen der Kranke erlag. Bei der Obduktion fand sich als Todesursache eine fast apfelgroße Meningealzyste im Gebiet der rechten Stirnwindung am Uebergang zur vorderen Zentralwindung; die Zyste saß genau in der Arachnoidea, war zartwandig, von Endothel ausgekleidet, sicher nicht blastomatös. Der Inhalt war wasserklar, hier und da fanden sich kleine Rundzelleninfiltrate in der Wand. An der Hirnrinde konnte nur Druckatrophie der verdrängten Teile festgestellt werden. Verf. führt die Entstehung der Zyste auf den Unfall zurück. Begründet wird diese Auffassung damit, daß der Bau der Zyste darauf hinweist, daß sie rasch entstanden ist. Die Arachnoidealwand war dünn und enthielt geringfügige Rundzelleninfiltrate; eine alte Zyste würde derbere, fibröse Wände aufgewiesen haben. Die Zyste entsprach offenbar den vom Verf. schon wiederholt geschilderten Wachstumsbedingungen durch Wasserstöße. Die schnelle Entwicklung einer Meningitis serosa nach diffusen Kopftraumen ist schon vielfach beobachtet worden; auch seröse Zysten anderer Körperteile können sich sehr rasch

entwickeln. Besonders leicht ist das bei der Hydrozele der Tunica vaginalis testis zu beobachten. Auch deren Wachstum wird auf die Kraft des Stoßes der eingeschlossenen Wasserwellen zurückgeführt. Noch deutlicher erscheint die Schnelligkeit des Zystenwachstums bei den zystischen „Mißbildungen" der Häute des Zentralnervensystems. Dies wird belegt durch die Schilderung der Beobachtung an einem 4jährigen Kind, welches bereits 8 Tage nach der Geburt an langsamen Krämpfen verschiedener Körperteile erkrankte, welche durch das ganze Leben fortbestanden. Bei der Obduktion fand sich eine augapfelgroße Zyste im rechten Orbitalraum, weiter eine walnußgroße, zartwandige Zyste an der scharfen Kante der Falx cerebri, im Plexus chorioideus noch eine Anzahl kleinerer Arachnoidealzysten. Außerdem bestanden Fehlbildungen des Gehirns. Eine oder mehrere der Meningealzysten müssen bereits in frühembryonaler Periode vorhanden gewesen sein.

Weiter wird die Frage der Umwandlung einer Meningitis serosa diffusa und cystica zu einem echten Blastom erörtert. Zum Vergleiche wird die vom Verf. in mehreren Fällen nachgewiesene Entwicklung primärer traumatischer Gliazysten zu Gliomen und Gliasarkomen herangezogen. Auch in diesen Fällen wird der beständige Wasserstoß als wesentlich unterstützendes Moment als Wachstumsreiz für die an die Zyste anstoßenden Gliazellen angesehen. Der gleiche Vorgang muß auch für die Meningitis sero-fibrosa und cystica anerkannt werden. Es ist sehr wohl vorstellbar, daß Zystenflüssigkeit infolge einer sarkomatösen Degeneration der Zystenwand vollkommen resorbiert wird. Es erscheint möglich, daß die Kleinhirnbrückenwinkelsarkome, deren traumatische Entstehung der Verf. wiederholt beobachten konnte, auf dem Umweg über Meningealzysten entstehen. Wenn die traumatische Genese der Pia- und Duratumoren heute noch größtenteils abgelehnt wird, so ist doch für sie die Cohnheimsche Hypothese vollkommen unbewiesen und nach Ansicht des Verf. unhaltbar. Das ist für die praktischen Folgerungen bei der Begutachtung von Unfallzusammenhängen wichtig. *Richter* (*Altona*).

Fenicia, M., Die Infektion der Meningen auf neurolymphatischem Wege. (Arch. Sci. Med. **62**, 637, 1936.)

Die Nervenstämme können einen Weg darstellen, auf dem ein infektiöser Prozeß von der Peripherie zu den Hirnhäuten und den Nervenzentren gelangen kann. Dieses Vorkommnis ist am häufigsten bei Veränderungen des Gesichtes und des Halses.

Die mikroanatomische Untersuchung zeigt besondere Zusammenhänge und Beziehungen zwischen den peripheren nervösen Verzweigungen und dem Lymphdrüsensystem, so daß auf diese Weise die Pathogenese mancher Meningitis und mancher Spondylitis ihre Aufklärung findet. Wie aus den mikroskopischen Befunden zu erschließen ist, folgt in diesen Fällen der Entzündungsprozeß den perineuralen Lymphscheiden in aufsteigender Richtung.

Kalbfleisch (*Frankfurt a. M.*).

Photakis, B. A., Ueber einige Meningitisformen. (Z. Tbk. **77**, 177, 1937.)

In einer geringen Zahl von Fällen kann auch einmal eine Meningitis tuberculosa ausheilen oder in eine abortiv-chronische Form übergehen. Bei tuberkulösen Personen werden Meningitiden unspezifischer Art öfters beobachtet, sie werden als paratuberkulöse Meningitiden bezeichnet. Im Verlauf von akuten oder chronischen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Syphilis, Malaria usw.) kommen einfache, akute oder chronische, seröse oder leicht serofibrinöse, diffuse und leicht abgekapselte Meningitiden unter einem Symptomen-

bild vor, wie es bei Meningitis, Meningismus oder auch bei verschiedenen anderen nervösen Erscheinungen vorkommt. *Schleussing (München-Eglfing).*

Bier, O. G., und **Lange, O.,** Ueber das Vorkommen des „Bacillus Morgan Nr. 1" im Liquor bei einem Meningitisfall. (Serologische Abt. des „Instituto Biologico de S. Paulo", Brasilien.) (Zbl. Bakter. I Orig. **138**, 483. 1937.)

Aus dem Liquor eines Mannes mit den klinischen Erscheinungen einer Meningitis wurden 3mal im Laufe einer Woche kleine ovale, unbewegliche, gramnegative, nichtsporenbildende Stäbchen gezüchtet, die auf allen gewöhnlichen Nährböden gutes Wachstum zeigten. Bei intraperitonealer, intravenöser, subkutaner oder intrazerebraler Injektion führt der Bazillus sowohl beim Kaninchen als auch beim Meerschweinchen innerhalb kurzer Zeit zum Tode. Beschreibung der typischen Sektionsbefunde. Bei peroraler Verfütterung blieben Meerschweinchen gesund.

Obgleich die bisher beschriebenen Stämme des Bazillus Morgan nur bei peroraler Verabreichung für Laboratoriumstiere pathogen waren, nehmen Verff. auf Grund des übereinstimmenden kulturellen Verhaltens doch an, daß der aus dem Liquor gezüchtete Bazillus mit dem „Bacillus Morgan Nr. 1" identisch ist. *Randerath (Düsseldorf).*

Kemkes, B., Ueber Enterokokkenmeningitis. (Hygien. Univ.-Inst. Frankfurt a. M.) (Med. Klin. **1937**, Nr 6, 196.)

Mitteilung zweier Fälle von Enterokokkenmeningitis bei einem 51jährigen und einem 27jährigen Mann. In beiden Fällen wurden wiederholt im Liquor sowie bei der Sektion im Eiter der Hirnhäute Enterokokken Typ B in Reinkultur nachgewiesen. Beide Male war der Krankheitsverlauf foudroyant und führte innerhalb weniger Tage zum Tode, so daß eine Autovakzinetherapie nicht mehr möglich war. Verf. weist darauf hin, daß in Fällen von „Streptokokken"-Nachweis im Liquor an die Möglichkeit gedacht werden muß, daß Enterokokken vorliegen könnten. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Viets, Henry R., und **Warren, Shields,** Akute lymphozytäre Meningitis. [Acute lymphocytic meningititis.] (Neurol. Abteilung Massachusetts General Hospital und Pathol. Institut Palmer Memorial Hospital Boston.) (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 5, 1937.)

Mitteilung eines Sektionsfalles von lymphozytärer Meningitis bei einem 20jährigen Mann. Krankheitsdauer etwa 2 Wochen. Es fand sich Oedem des Gehirns, und überall, besonders in der weißen Substanz, perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate sowie Gliose. Ganglienzellveränderung war besonders im Mittelhirn vorhanden, nämlich Schwellung der Zellen und Vorhandensein von Einschlußkörperchen. Bei der akuten lymphozytären Meningitis handelt es sich um eine Viruskrankheit. Ist sie auf die Meningen beschränkt, so verläuft sie meist günstig. *W. Fischer (Rostock).*

Singeisen, F., Ueber die syphilitische Schwielenbildung der weichen Häute am hinteren Umfang des Rückenmarks. (Aus dem Anatomischen Laboratorium [Prot. Spatz] der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Geh. Rat Prof. Bumke].) (Arch. f. Psychiatr. **106**, 1936.)

Nach einer eingehenden Besprechung der normalen Anatomie und Histologie der weichen Rückenmarkshäute und der Grenzflächen der spinalen Liquorräume beschreibt Verf. auf Grund von Beobachtungen an einem ziemlich großen Material (14 Fälle Tabes, 13 Fälle von Paralyse, 6 Fälle von Lues cerebri)

mit bloßem Auge erkennbare, bald mehr flächenhafte, bald mehr strangförmige, auf der Unterlage verschiebliche Schwielen der weichen Rückenmarkshäute, wie sie makroskopisch schon von älteren Autoren beobachtet worden sind (Cruveilhier, Leyden, Westphal u. a.). Sie treten immer nur am hinteren Umfang des Rückenmarks auf, beschränken sich auf die äußeren Schichten des subarachnoidalen Gewebes und sind im Bereich des Brustabschnittes am stärksten ausgebildet. Histologisch handelt es sich um Neubildung von vorwiegend straff angeordneten kollagenen Bindegewebsfasern mit Neigung zu Hyalinisierung. Leichte entzündliche Veränderungen sind stets nachzuweisen; hochgradige Infiltrate treten nur in frühen Stadien zerebrospinaler Syphilis auf. Die eigenartige Lokalisation der Schwielen wird mit normalanatomischen Besonderheiten des hinteren Subarachnoidalraums (vorgebildetes dichtes und feinmaschiges Balkenwerk mit großer Adsorptionsfläche, Behinderung der Liquorzirkulation) erklärt. Die in der Verlaufsrichtung der Rückenmarksachse angeordneten strangartigen Schwielen entsprechen der hinteren Ansatzstelle des Septum posticum. — Das Bindegewebe der hinteren Wurzeln bleibt von der Schwielenbildung verschont; ein Zusammenhang der letzteren mit den Richterschen Granulationen konnte nicht nachgewiesen werden. Ebenso wird ein unmittelbarer ursächlicher Zusammenhang zwischen Schwielenbildung und der Entstehung der tabischen Hinterstrangsdegenerationen als unwahrscheinlich abgelehnt. *H. Stadler (Frankfurt a. M.).*

Benedek, A., Zur Kenntnis der diffusen melanotischen Geschwülste der weichen Hirnhaut. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **142**, H. 3/4, 153, 1937.)

Primäre, flächenhaft in der weichen Hirnhaut des Hirns und Rückenmarks entwickelte melanotische Geschwulst, die entlang der Gefäße, aber auch direkt auf die Hirnrinde, zum Teil auch auf das Mark übergegriffen hatte.

Schmincke (Heidelberg).

Nervensystem

Cox, L. B., Syringomyelie und Rückenmarkstumor. [A case of Syringomyelia associated with an intra-medullary tumour, with remarks on the relation of the gliosis to tumours of ependymal origin.] (Baker Medical Research Institute and Neurological Clinic, Alfred Hospital, Melbourne.) (J. of Path. **44**, 661, 1937.)

Mitteilung eines Falles von Syringomyelie mit Höhlen im Halsmark und Lendenmark. Neben einer Höhle im Halsmark bestand ein gliöser Tumor. Verf. tritt für die Beziehungen der Syringomyelie zu dysraphischen Störungen ein. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Yasuta, T., Zur Frage der Arachnopathia fibrosa cystica proliferans. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 1/2, 61, 1937.)

Drei Fälle. Bei allen waren die weichen Rückenmarkhäute stark verdickt. Die Dura mater war unverändert; auch die Gefäße zeigten starke Wandverdickung. Entzündliche Veränderungen fehlten hier mit Ausnahme kleiner Lymphozyteninfiltrate. Kein Vordringen des Bindegewebes aus den weichen Häuten in das Rückenmark. Keine Randgliawucherung. Hie und da in dem Bindegewebe kleine Zystchen. Im Rückenmark fanden sich Erweichungsherde, Spalt- und Höhlenbildungen; in der Umgebung der Hohlräume Zell- und Gliafaserreaktion. Die Vorderzellen zeigten, soweit sie nicht zugrunde gegangen waren, die Bilder der primären Reizung, sowie der chronischen Zellerkrankung. Die Rückenmarkwurzeln, die in den verdickten weichen Häuten lagen, wiesen Markscheidenverfall und Verlust auf. In den beiden ersten Fällen

war ein Wirbeltrauma vorausgegangen; in dem dritten Fall war eine Noxe als Ursache der Veränderungen anzunehmen. Da nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen im Gefolge von Rückenmarkstraumen eine fortschreitende Bindegewebsproliferation in den weichen Rückenmarkhäuten auftritt, ist an eine besondere Reaktionsweise der betreffenden Personen zu denken. In den beschriebenen Fällen fand sich als Entwicklungsstörung ein Fehler des Septum posticum; an seiner Stelle war im ersten Fall ein Ependymstreif, bzw. -spalt, gelegen; im zweiten und dritten Fall war eine Spaltbildung vorhanden, die von einem feinen Saum kleinzelliger Glia — kleine Astrozyten und Spongioblasten — eingerahmt war. *Schmincke (Heidelberg).*

Voss, Rückenmarkskompression durch eine intradurale Zyste. (Neurochir. Abt. d. Univ.-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf.) (Dtsch. Z. Chir. **248**, 341, 1936.)

Bei 16jährigem Jungen entwickelt sich eine spastische Lähmung der Beine. Bei der Operation findet sich in Höhe des 6.—10. Brustwirbels eine kleine Flüssigkeit enthaltende Zyste innerhalb der Dura. Histologisch bestand die Wand aus fibrillärem Bindegewebe, die Innenfläche war mit einer Endothelschicht ausgekleidet. Am wahrscheinlichsten liegt der Zyste ursächlich eine Mißbildung zugrunde. *Richter (Altona).*

Vogel, P., und **Meyer, H.-H.,** Ueber eine akute Querlähmung des Rückenmarks und ihre anatomische Grundlage (Verschluß der vorderen Spinalarterie). (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 5/6, 217, 1937.)

Embolischer Verschluß der Arteria spinalis anterior in der Höhe des Lendenmarks mit Erweichung hier und im untersten Brustmark bei Thrombose der Venen des Plexus uterinus und der linken Schenkelvene bei einer 40jährigen mit offenem Foramen ovale. *Schmincke (Heidelberg).*

Accornero, F., Zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 3/4, 137, 1937.)

Hinweis auf die Häufigkeit von Veränderungen im Rückenmark bei schweren Formen von Polyneuritis — Entartungen der vorderen und hinteren Wurzeln, der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, besonders im Bereich des Lumbosakralteils — an Hand von 4 Fällen. *Schmincke (Heidelberg).*

Rietti, F., Perniziöse Anämie mit Strangmyelose. [Anemia perniciosa con mielosi funicolare.] (Ospedale Civile Ferrara.) (Minerva medica **1937**, No 14, 373.)

Verf. berichtet über drei Fälle von Nervenstörungen vom Typ einer Strangmyelose im Verlauf der perniziösen Anämie. Einer dieser Fälle war besonders schwer durch das Vorhandensein von beträchtlichen Sensibilitätsstörungen, ausgeprägter Ataxie, vollständiger Astereognosis (Unfähigkeit auf den Beinen zu stehen, sich zu ernähren ohne gefüttert zu werden usw.). Alle drei Fälle heilten unter Behandlung mit Leberpräparaten und Vitamin B. *G. C. Parenti (Modena).*

Fattewich, G., und **Lenti, P.,** Beitrag zur pathologischen Histologie der spinalen Kinderlähmung. [Contributo all' istopatologia della poliomielite anteriore acuta.] (Rass. Internaz. Clin. e Terap., Osped. Psichiatr. Trieste **4**, 577, 1936.)

Verf. berichten auf Grund einer genauen Untersuchung von 4 Fällen von spinaler Kinderlähmung, daß die entzündlichen, primär mesodermalen und sekundär parenchymatösen Veränderungen zwar in den Rückenmarksvorder-

hörnern vorherrschend sind, und zwar besonders in der Hals- und Lenden-anschwellung, daß sie aber in Wirklichkeit in der gesamten Hirn-Rückenmarks-säule zu finden sind, so vor allem in der schwarzen Zone. Die Veränderungen stellen somit einen histo-pathologischen Komplex im Gehirn dar entsprechend dem im Verlauf der epidemischen Enzephalitis und der Tollwut-Enzephalitis.

G. C. Parenti (Modena).

Staemmler, M., Ueber syphilitische Myelose. (Path. Inst. d. Univ. Breslau.) (Beitr. path. Anat. **99**, 34, 1937.)

Verf. berichtet über eine Anzahl von Fällen von rein oder überwiegend degenerativen Rückenmarksveränderungen durch Syphilis, von denen keiner klinisch als solcher sicher erkannt war. Verf. hat den Eindruck, daß gerade am Rückenmark die Art der syphilitischen Erkrankung sich im Laufe der Zeit geändert hat und daß die Erkrankung hier in einer neuen oder doch zum mindesten wenig bekannten Form auftritt. **1.** 44jähriger Mann; diffuse (nicht herdförmig entwickelte), sehr weit ausgebreitete Rückenmarkserkrankung, deren Kern im Brustmark lag, deren Beginn aber wohl ins Lendenmark (Hinterstränge) zu verlegen war. Da die große Substanz im wesentlichen frei war, müßte man sie als diffuse Leukomyelose bezeichnen. (Die weichen Rückenmarkshäute waren im ganzen etwas verdickt.) Von einer gewöhnlichen Tabes dorsalis unterschied sich die Beobachtung nicht nur durch die Mitbeteiligung der Seiten- und Vorderstränge, sondern auch durch die Art der Abbauvorgänge, bei denen im Gegensatz zur Tabes die Ansammlungen von Fettkörnchenzellen einen besonders breiten Raum einnehmen. **2.** 66jährige Frau; geringfügige, chronische Leptomeningitis, schwere, degenerative Erkrankung der weißen Substanz in Hinter-, Seiten- und Vordersträngen mit Zerstörung der Markscheiden und Fettkörnchenabbau. Unsystematische Ausdehnung der Zerstörungsgebiete, die im allgemeinen in den äußeren (subpialen) Schichten am stärksten waren und nach innen zu abnahmen. Bevorzugung der Hinterstränge und der hinteren Teile der Seitenstränge. Keine diffusen Erkrankungen der hinteren Wurzeln. Klinisch war ein Bild gegeben, das an die Erbsche, syphilitische Spinalparalyse erinnerte. **3.** 72jähriger Mann; schwieliger Restzustand alter syphilitischer Meningitis spinalis. Zirkuläre Randdegeneration in der ganzen Peripherie. Corpora amylacea als Zeichen des Abbaus. Stärkere Veränderung allein in den Gollschen Hintersträngen, von unten nach oben zunehmend, ohne Wurzelerkrankung. Auch dieser Fall war nicht einfach als Tabes dorsalis aufzufassen. Die Hinterstrangerkrankung war nur eine, wenn auch besonders betonte, Teilerscheinung der syphilitischen Randdegeneration, wodurch allerdings ein der Tabes sehr ähnliches Bild entstand. **4.** 53jährige Frau; chronische, syphilitische Meningitis mit Randmyelose, die in diesem Fall zu stärkeren Veränderungen der Seitenstränge geführt hatte. **5.** 53jähriger Mann; eindeutige Leptomeningitis chronica im ganzen Verlauf des Rückenmarks mit auffallender Beteiligung der Venen, deren Wand aufgelockert, deutlich verdickt und stark zellig infiltriert war. Die weiße Substanz des Rückenmarks zeigte ziemlich gleichmäßig dicht unter der Pia Randdegeneration. **6.** 69jährige Frau; Rückenmarkshäute in mäßigem Grade verdickt, Randdegeneration der weißen Substanz, die im Brustteil ihre größte Ausdehnung hat. Hinterstrangerkrankung erschien nur Teilerscheinung einer weit ausgebreiteten Läsion. **7.** 57jähriger Mann; eindeutige, isolierte Erkrankung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, am deutlichsten im Lendenmark. Die Art des Markscheidenabbaues mußte jedoch Zweifel erwecken, ob es sich wirklich um eine echte Tabes dorsalis handelt. Verf. möchte diesen Fall als eine syphilitische Myelose mit elektiver Erkrankung der Hinterstränge und hinteren Wurzeln auffassen und seine Zugehörigkeit zur Tabes dorsalis zwar nicht mit Sicherheit ablehnen, aber doch in Zweifel stellen. — Die zusammenfassende Betrachtung der hier nur in kurzen Stichworten wiedergegebenen, im Original ausführlich mitgeteilten Befunde ergibt eine Reihe, die von der einfachen Randdegeneration, die ohne jeden systematischen Charakter die peripheren, subpialen Zonen des Rückenmarks ergreift, über eine stärkere Beteiligung der Hinter- und Seitenstränge zu einer ausgedehnten, bald diffusen, bald herdförmigen, kombinierten Strangerkrankung sämtlicher Stränge des Rückenmarks führt, wobei fast regelmäßig die Rückenmarkshäute miterkrankt sind. Die Randdegeneration nimmt in der Regel von hinten nach vorn ab und zeigt Neigung, sich in die Tiefe des Rückenmarks vorzuschieben, was an den Seitensträngen am deutlichsten ist. Besonders stark sind aber auch die Hinterstränge mitbeteiligt, an denen der Fortschritt der Erkrankung von der Peripherie nach dem Zentrum hin vor sich zu gehen scheint. — Gewöhnlich nimmt der Prozeß von oben nach unten zu. Meist ist er am stärksten im Brust-, gelegentlich auch im Lendenmark. Versucht man, zu einer Erklärung dieser Art der Myelose zu kommen, so möchte Verf. davon ausgehen, daß alle die beschriebenen Veränderungen nur verschiedene Gradausprägungen desselben Vorgangs sind, sowohl die Randsklerose, sowie die Hinter-

strangerkrankung, wie die kombinierte Strangdegeneration. Der Rückenmarksprozeß geht zwar mit einer Erkrankung der Pia einher, ist aber nach Gradausprägung und Ausbreitung so weit unabhängig von ihr, daß beide Vorgänge Parallelerscheinungen sein müssen, die Meningitis aber nicht Ursache der Rückenmarksaffektion sein kann. Auch eine Gefäßerkrankung als Ursache der Strangdegeneration ist sicher auszuschließen. Es muß also irgendeine Giftwirkung vorliegen (entweder von den Spirochäten selbst oder von irgendwelchen Zerfallprodukten), die, vom Liquor aus nach innen in das Rückenmark vordringend, dieses in seinen Markscheiden und Achsenzylindern schädigt und gleichzeitig (aber in wechselnder Stärke) eine entzündliche Reaktion der weichen Häute hervorbringt. Dieses Gift kann eine besondere Beziehung zu den sensiblen Fasern in Wurzeln und Hintersträngen haben. *Hückel (Berlin).*

Massaroli, P., Nervenkomplikationen bei den Leukämien. [Complicazioni nervose nelle leucemie.] (Clin. Med. Univ. Roma.) (Policlinico **44**, No 4, 177, 1937.)

Verf. untersucht einen Fall von lymphatischer Leukämie, der im Beginn der Krankheit mit den Zeichen von erhöhtem Hirndruck und Störungen von seiten der Hirnnerven verlief und im Endstadium von einem Diabetes insipidus kompliziert wurde. Diese Beobachtung, die einen 19jährigen Mann betrifft, zeigte bei der Nekroskopie außer dem klassischen Bild der Leukämie eine leukämische Infiltration der harten Hirnhaut mit Herden von Blutaustritten. Außerdem waren leukämische Infiltrate im Ganglion Gasseri und im Nervus oculomotorius festzustellen. Verf. bespricht diesen Fall und bringt die bisher veröffentlichten Berichte über Veränderungen der Hirnnerven bei Leukämie. *G. C. Parenti (Modena).*

Juba, A., Die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Encephalomyelitis disseminata. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 5/6, 268, 1937.)

Multiple Sklerose bei einem 22jährigen, bei dem der tödliche Ausgang im Anschluß an einen 10tägigen perakuten Schub erfolgte. Neben typischen Herden einer noch frischen multiplen Sklerose — perivaskuläre Entmarkungsherde mit Fettkörnchenzellen, gliöser Wallbildung — fanden sich ausgebreitete kleine Zerstörungsherde in Form einer Encephalomyelitis disseminata, die wahrscheinlich einen wesentlichen Anteil am anatomischen Substrat der stürmischen Exazerbation ausmachten. Verf. schließt aus seiner Beobachtung, daß es eine besondere Form der Encephalomyelitis disseminata zu geben scheint, die als akutes Erscheinungsbild der multiplen Sklerose betrachtet werden kann. *Schmincke (Heidelberg).*

Bauer, G., Untersuchungen über die Resorptionswege und Saftströme des Zentralnervensystems. (Pathol. Inst. Univ. Greifswald.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 686, 1937.)

Um die Bahnen der Liquorströmung durch Gehirn und Rückenmark zu klären, hat Verf. bei Hunden, Kaninchen und Katzen durch Subokzipitalstich Farbstoffe in den Subarachnoidalraum eingespritzt (Trypanblau, Kollargol, Lithiumkarmin, Kernechtrot, außerdem Glykogen). Die Tiere wurden 10 bis 120 Minuten nach der Injektion getötet und durch histologische Untersuchung die Verteilung der Farbstoffe im Zentralnervensystem festgestellt. Abgesehen von einer oberflächlichen Zone diffuser Durchtränkung, wie sie schon von Spatz beschrieben worden ist, fand sich eine Farbstoffüllung oder Anfärbung der Virchow-Robinschen Räume der kleinen Hirnarterien, eine konstante Farbstoffanhäufung in nächster Umgebung der Purkinjezellen und einzelner Dendriten der Gefäßnachbarschaft, ein gelegentlicher, von der Gefäßscheide ausgehender Farbstoffübertritt an andere Ganglienzellen und schließlich auch eine Farbstoffüllung der Gliakammern, die an die perivaskuläre Pia-Glia-Grenzmembran angrenzen. Verf. neigt zu der Ansicht, daß diese perivaskulären

und auch die um die Ganglienzellen liegenden Gliakammern keine Kunstprodukte sind. Dafür spricht auch der Befund von tröpfchenförmiger Glykogenanhäufung in diesen Räumen bei Diabetikern. Zur Frage, ob die periganglionären Gliakammern sich auch entlang den Dendriten fortsetzen, wird die Beobachtung mitgeteilt, daß die nach mangelhafter Eindeckung 50 Mikra dicker Hirnschnitte eindringende Luft all die vom Farbstofftransport betroffenen Räume ausfüllt und dabei auch entlang der Dendriten vordringt. Die Schlußfolgerung aus den Befunden ist folgende: Es besteht ein geschlossenes Stromsystem der adventitiellen Spalträume und der periganglionären sowie marginalen Gliakammern, welches einen Flüssigkeitsstrom von den Arterien zu den Ganglienzellen und an den Dendriten entlang zu den Venen und Oberflächen ermöglicht. Unter Berücksichtigung der Bilder bei der Fettkörnchenzellwanderung wird angenommen, daß diese Räume durch Poren, ähnlich den Kohnschen Poren der Lunge miteinander kommunizieren. Die Ursache der Liquorstrombewegung wird in der Arterienpulsation erblickt, die innerhalb des adventitiellen Raums eine pumpende Wirkung auf den Liquorinhalt des Raums ausübt.

Wurm (Wiesbaden).

Zara, E., Gleichartige Vererbung und familiäre Formen von progressiver Paralyse. [Eredità similare e forme familiari di paralisi progressiva.] (Osped. Psichiatr. Trieste **4**, 636, 1936.)

Verf. berichtet über Fälle von progressiver Paralyse bei Vater und Sohn (1 Fall) und bei Brüdern (4 Fälle); von Tabes bei einem Bruder und progressiver Paralyse bei einem anderen (1 Fall). Es handelt sich dabei um keineswegs häufige Fälle, aber dennoch sprechen sie zugunsten der Ansicht, daß bei der progressiven Paralyse und ganz allgemein bei der Metasyphilis des Nervensystems die Spirochäte nicht die einzige Entstehungsursache sein könne. Verf. ist der Ansicht, daß bei den Gliedern der gleichen Familie eine geringere immunitäre Kraft bestehe und eine Anergie, die einen günstigen Boden abgibt für die Entwicklung der Syphilis in der Richtung der Tabes und der progressiven Paralyse. *G. C. Parenti (Modena).*

Ambo, H., Hirnerweichungsherde bei syphilitischer Leptomeningitis. (Path. Inst. d. Univ. Heidelberg.) (Beitr. path. Anat. **99**, 275, 1937.)

An Hand der Beobachtung von einer Anzahl kleinerer und größerer Erweichungsherde im Großhirn eines 40jährigen Syphilitikers mit syphilitischer Leptomeningitis und syphilischer Gefäßerkrankung in den Meningen und im Hirn selbst wird auf die gefäßbedingte Pathogenese der Erweichungen, die von perivaskulären Lichtungsbezirken bis zu Erweichungsnekrosen führt, erneut hingewiesen. *Hückel (Berlin).*

King, L. S., Die Bindegewebsreaktion bei multipler und diffuser Sklerose. [The connective tissue reaction in multiple and in diffuse sclerosis.] (Arch. of Path. **23**, Nr 3, 338, 1937.)

13 Fälle von multipler Sklerose zeigten argyrophiles Bindegewebsnetzwerk teils in Umgebung von Kapillaren und Präkapillaren, teils unabhängig von präexistentem Retikulin sowohl in Rinde wie Marksubstanz und in sehr wechselnder Anordnung und Ausdehnung. Es scheinen Beziehungen zu Veränderungen des Myelins zu bestehen. Die Wucherung solcher Netze ist unabhängig von dem Grad der Gliose, von Zerstörung der Achsenzylinder oder perivaskulärer Infiltration und Fibroblastenwucherung. 11 Fälle diffuser Sklerose ließen 3 Gruppen scheiden: 1. ohne Retikulinnetz, 2. geringe oder mäßige Retikulinbildung wie bei multipler Sklerose und 3. starke Wucherung.

Böhmig (Rostock).

Ahringsmann, H., Zur Frage der Tuberkuloseätiologie der multiplen Sklerose. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 3/4, 133, 1937.)

Verf. nimmt gegen die von Gerhartz vertretene Auffassung Stellung, wonach die multiple Sklerose als Metatuberkulose des Zentralnervensystems aufzufassen sei. Die positive Tuberkulosekomplementbildung besagt nichts, da ihre Spezifität noch nicht sichergestellt ist. *Schmincke (Heidelberg).*

Jaburek, L., Ueber das Gewebslückensystem des Großhirns und seine Bedeutung für die Ausbreitung verschiedener pathologischer Prozesse und Entmarkungskrankheiten. (Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Lwow [Lemberg] [Suppl. Leiter: Prof. Dr. J. Rothfeld].) (Arch. f. Psychiatr. **105**, 1936.)

Anknüpfend an frühere Feststellungen, daß sich bei Hirntumoren das Hirnödem im Gehirn nach ganz bestimmten Gesetzen ausbreite, wobei sich die gesamte graue Substanz und die geschlossenen Fasersysteme der weißen Substanz als ödemfest und gewebslückenarm, die großen Hemisphärenmarklager dagegen als reich an Gewebsspalten und ödembereit erwiesen, kommt Verf. zur Aufstellung eines Gewebslückensystems, dessen „Architektonik“ sich allerdings mit histologischen Methoden nicht zur Darstellung bringen läßt. Beweisend für die Richtigkeit seiner Annahme erscheint ihm die an sich bekannte Tatsache, daß beim Einlegen größerer Hirnscheiben in eine 5proz. Formollösung durch Quellungsvorgänge ein bestimmtes „Relief“ auftritt; dabei sollen nun die ödemfesten und gewebsspaltenarmen Hirnformationen immer erhaben, die gewebslückenreichen immer vertieft dargestellt werden.

Im zweiten Teil der Arbeit wird versucht, an Hand von Befunden bei verschiedenen Hirnveränderungen (Blutungen, Abszessen, Geschwülsten, diffuser Sklerose u. a.) diese Theorie zu stützen und zu zeigen, daß es neben einer gefäß-, system-, liquorbedingten Lokalisation anatomischer Hirnveränderungen auch eine „gewebslückenbedingte“ gibt.

Solange ein derartiges „System“ sich nicht mit exakten morphologischen Methoden darstellen läßt, kann ihm über einen theoretischen Wert hinaus eine praktische Bedeutung für die Morphologie kaum zuerkannt werden.

H. Stadler (Frankfurt a. M.).

Jahn und **Greving,** Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei katatonen Stuporen und der tödlichen Katatonie. (Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München [Direktor: Prof. Dr. Bumke] und der Medizinischen Klinik der Universität Freiburg i. Br. [Direktor: Prof. Dr. Bohnenkamp].) (Arch. f. Psychiatr. **105**, 1936.)

Verff. fanden bei Schizophrenen häufig bestimmte Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes: so besonders bei katatonen Stuporen Bluteindickung mit Vermehrung der Erythrozyten und ihrer Jugendformen, sowie des Hämoglobins; eine ebenfalls oft konstatierte Herabsetzung des Bilirubinspiegels im Serum wird als Zeichen verminderten Erythrozytenuntergangs gedeutet. Am deutlichsten waren diese Erscheinungen bei jenen akuten Fällen „tödlicher Katatonie“, bei denen bisher die Sektion kein klares Bild über die Todesursache ergeben hat.

Bei 5 derartigen Fällen ergab die durch das Pathologisch-anatomische Institut München durchgeführte Obduktion und nachfolgende histologische Untersuchung Umbildung des Fettmarks der langen Röhrenknochen in rotes, blutbildendes Mark mit starker Normoblastenbildung und ohne Verschiebung mit Neigung zu gehäufter Megaloblastenbildung; keine Erythrophagie, keine Hämosiderose im roten Blutbild, auch nicht in der Milz.

Die verschiedenen Befunde erinnerten an das Bild der Histaminvergiftung, und es gelang im Tierexperiment (Schwein) tatsächlich, durch Histaminbehandlung Umwandlung von Fettmark in rotes Knochenmark herbeizuführen.

Verff. schließen aus ihren Ergebnissen, daß der Körper bei den genannten Erkrankungen mit irgendwelchen aus dem Eiweißstoffwechsel stammenden Giften überschwemmt wird, die die beschriebenen körperlichen Störungen verursachen und in schweren Fällen zum Tode führen können.

H. Stadler (Frankfurt a. M.).

Biemond, A., Ueber die Meningo-Radikulo-Neuritis (Guillain-Barré) und die Meningo-Myelo-Enzephalitis, betrachtet als Krankheiten, bei denen das pathologische Agens primär im Meningealraum angreift. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 3/4, 172, 1937.)

Beschreibung von 6 Fällen, darunter einer mit genauer anatomischer Untersuchung. Die Befunde sprachen hier dafür, daß das entzündungserregende Agens vom Meningealraum aus wirkte. *Schmincke (Heidelberg).*

Finley, K. H., Perivenöse Veränderungen bei akuter Enzephalitis bei Impfung, Pocken und Masern. [Perivenous changes in acute encephalitis associated with vaccination, variola and measles.] (Arch. of Neur. **37**, Nr 3, 505, 1937.)

Die für die Krankheiten charakteristische gliöse Reaktion und Faserentmarkung hält sich streng an den Verlauf der venösen Gefäße. Auch lassen sich stets Beziehungen der subpial gelegenen Infiltrate im Rückenmark zu erkrankten Venen im Rückenmarkinnern feststellen. *Schmincke (Heidelberg).*

Luhan, J. A., Histopathologische Untersuchungen bei experimenteller Poliomyelitis. [Histopathologic studies in experimental poliomyelitis.] (Arch. of Neur. **37**, Nr 3, 479, 1937.)

Untersuchungen des Hirn- und Rückenmarks von Affen, die intrazerebral mit einem virulenten „Stamm" Poliomyelitisvirus geimpft worden waren. Es fanden sich perivaskulär zunächst rein lymphozytäre, dann plasmo-, zum Teil auch leukozytäre Infiltrate und Nervenzellentartungen in verschiedenem Grad der Entwicklung in annähernd der gleichen Lokalisation, wie das von der Poliomyelitis beim Menschen bekannt ist. Die Infektion breitet sich von dem Ort der Impfung auch auf die Gegenseite aus. Wahrscheinlich setzt sie sich auf dem Weg der Achsenzylinder fort. Auffällig war bei den geimpften Tieren eine Schwellung der mesenterialen und intestinalen Lymphknoten.

Schmincke (Heidelberg).

Forbes, H. S., Nason, I. G., und **Wortman, R.,** Gehirnzirkulation. Gefäßerweiterung der Pia als Folge der Reizung des Vagus, der Aorta- und Karotissinusnerven. [Cerebral circulation. XLIV. Vasodilation in the pia following stimulation of the vagus, aortic and carotid sinus nerves.] (Arch. of Neur. **37**, Nr 2, 334, 1937.)

Bei Reizung des Vagus, des Karotissinus und des N. depressor tritt eine Erweiterung der pialen Arterien auf, wenn der Blutdruck stark sinkt. Bei Steigen des Blutdrucks kommt es zu Kontraktion der Arterien.

Schmincke (Heidelberg).

Fog, M., Hirnzirkulation. Die Veränderungen der pialen Arterien bei Blutdrucksenkung. [Cerebral circulation. The reaction of

the pial arteries to a fall in blood pressure.] (Arch. of Neur. **37**, Nr 2, 351, 1937.)

Versuche mit denselben Ergebnissen wie in der obigen Arbeit.

Schmincke (Heidelberg).

Most, H., und Abeles, M. M., Trichinose mit Einbezug des Nervensystems. Klinischer und neuropathologischer Bericht. 2 Fälle. [Trichiniasis involving the nervous system. A clinical and neuropathologic review, with report of two cases.] (Arch. of Neur. **37**, Nr 3, 589, 1937.)

Schilderung der Klinik von 2 Fällen von Trichinose; von einem ausführlicher histologischer Befund. Die Bilder waren die einer nichteitrigen Meningoenzephalitis. Es fanden sich zerstreute Knötchen mit und ohne Parasiten; die letzteren aus Mikrogliazellen zusammengesetzt, die ersteren auch mit nichtgliösen Elementen, daneben degenerative Ganglienzellveränderungen. An den kleinen Gefäßen fanden sich Intimaschwellungen und hyaline Entartungen. *Schmincke (Heidelberg).*

Bini, L., Zur Kenntnis der Pseudobulbärparalyse (striopontine Form) bei jüngeren Kranken. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 3/4, 158, 1937.)

Zwei Fälle mit Herderkrankungen in den Stammganglien, die pseudobulbärparalytische Erscheinungen geboten hatten. Anatomisch fanden sich im ersten Fall — 45jähriger Mann — Erweichungsherde, zum Teil mit Blutungen. Ursache derselben waren syphilitische Gefäßveränderungen. Die Intimaverdickungen waren verhältnismäßig gering; die Media war schwer geschädigt, homogenisiert, zum Teil verfettet; in der Adventitia lympho-, plasmozytäre Infiltrate. Auch im zweiten Fall — ebenfalls 45jähriger Mann — waren Erweichungsherde, hier noch in der Brücke und in der Hinrinde, vorhanden. Auch sie waren ursächlich durch Gefäßveränderungen bedingt. Feststellbar waren hier ausgedehnte Nekrosen, Homogenisierung der Media, lymphoplasmozytäre Infiltrate der Adventitia. Auch hier war Lues der ätiologische Faktor. *Schmincke (Heidelberg).*

Juba, A., Ueber gekreuzte halbseitige Kleinhirnatrophie. (Aus der Hirnhistologischen Abteilung der Psych.-Neur. Universitätsklinik zu Budapest [Vorstand: Prof. Karl Schaffer].) (Arch. f. Psychiatr. **105**, 1936.)

Bericht über 3 Fälle sekundärer Kleinhirnhemiatrophie, bei denen verhältnismäßig frühe Stadien des Prozesses morphologisch zu verfolgen sind. Verf. führt die Verkleinerung der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre auf den Ausfall der direkt transneural degenerierten pontozerebellaren Fasern zurück, die ebenfalls sehr frühzeitig auftretende Läsion des N. dentatus auf die retrograde Atrophie des Bindearms. Beide Prozesse treffen sich dann in der Kleinhirnrinde in den Purkinjeneuronen, deren Ausfall als wahrscheinliche Folge eines Zusammenwirkens von transneuraler Degeneration direkter und retrograder Richtung angesehen wird. *H. Stadler (Frankfurt a. M.).*

Neugebauer, W., Cysticercus cellulosae cerebri als Ursache plötzlichen Todes. (Gerichtl.-Mediz. Inst. Dtsch. Univ. Prag.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 1937.)

Die mitgeteilten Beobachtungen von 3 Fällen nebst anderen aus der Literatur zeigen, daß gelegentlich auch ein Cysticercus cellulosae cerebri als Ursache des plötzlichen Todes in Betracht kommen kann. Auch auf andere Folgezustände, wie Hydrozephalus, Epilepsie, Basalmeningitis wird hingewiesen.

Helly (St. Gallen).

Viola Freiin Riederer von Paar, Ein neuer Beitrag zur Frage der Schizogyrie (Windungsspaltbildung) und ihrer traumatischen Entstehung. (Aus dem Anatomischen Laboratorium [Prof. Spatz] der Psychiatrischen- und Nervenklinik München [Geheimrat Bumke].) (Arch. f. Psychiatr. **106**, 1936.)

Ausführliche Beschreibung dreier Fälle von Schizogyrie (Spatz) mit dem typischen schon früher von Mittelbach geschilderten Gehirnbefund: Auftreten von feinen, engen auf der Kuppenhöhe der Hirnwindungen dem Windungsverlauf folgenden Spalten, die sich nur an der Konvexität des Großhirns, nicht aber an der Basis finden. Auch dieses Mal führte die mikroskopische Untersuchung zu dem Ergebnis, daß es sich bei diesen Veränderungen um Endzustandsbilder eines Zerstörungsvorganges handeln muß, da Abbaureste in Form von Pigment und Corpora amylacea sowie charakteristische Vernarbungserscheinungen nachzuweisen waren. Während Mittelbach früher als gewöhnliches Bild trichterartige Defekte beschrieben hatte, dem sich in der Tiefe ein gliöser Narbenstift anschließt, konnte Verf. auch oberflächliche, vollständig von Glia ausgefüllte Defekte beobachten, bei denen ihre Kleinheit die Voraussetzung zu ihrer Ausfüllung durch Glia darstellt. Die Lokalisation der Herde auf an den Schädelknochen heranreichende Windungen, die Kuppenständigkeit, die Keilform der Defekte, ihre Offenheit gegen die weichen Häute und deren Beteiligung zwingen zu dem Schluß, daß die Schizogyrie ein traumatisch bedingtes Endzustandsbild darstellt. Die Spalten an der Konvexität sind, ebenso wie die kraterartigen Defekte des „Wurmfraßes" an der Basis des Großhirns nichts anderes als „Rindenprellungsherde", wobei sich die Schizogyrie vom Wurmfraß durch Schmalheit der Defekte, deren Lokalisation an der Konvexität und eine verhältnismäßige Seltenheit unterscheidet.

H. Stadler (Frankfurt a. M.).

Juba, A., Ueber einen mit Lipomatose verbundenen Fall von partiellem Balkenmangel. (Aus der Hirnhistologischen Abteilung der Psychiatr.-Neur. Universitätsklinik zu Budapest.) (Arch. f. Psychiatr. **106**, 1937.)

Bericht über einen Fall von partiellem Balkenmangel, wobei am Balkenrudiment noch ein reines Lipom vorhanden war. Die verschiedenen bis heute über Fettgewebsneubildung im Gehirn aufgestellten Theorien werden kurz diskutiert und bezüglich des Zusammenhangs von Mißbildung (Balkenmangel) und Neubildung (Lipom) angenommen, daß das embryonal angelegte Fettgewebe auf die Differenzierung der Balkengegend schädlich eingewirkt haben könnte.

H. Stadler (Frankfurt a. M.).

Dünsing, F., Ueber spinale Bleischädigungen und die Bedeutung der Liquor-Bleibestimmung für die Erkennung der Bleischädigungen des Zentralnervensystems. (Dtsch. Z. Nervenhilk. **143**, H. 5/6, 297, 1937.)

An Hand eines Falles von Bleitabes wird auf die Vielseitigkeit der spinalen Bleischädigungen und die Schwierigkeit der ätiologischen Diagnose hingewiesen. Für die Beurteilung der gewerblichen Bleivergiftung spielt die Liquorbleibestimmung eine wichtige Rolle. Sie zeitigt eindeutigere Ergebnisse als die Bleibestimmung im Blut.

Schmincke (Heidelberg).

Wake, Iwao, Histopathologische Untersuchungen mit sogenannten amyostatischen Giften. Versuche mit 3-Amino-hydrocarbostyril. (Jap. J. med. Sci., V. Pathology **2**, Nr 3, 1936.)

Bei verschiedenartiger Versuchsanordnung gelang es, mit 3-Amino-hydrocarbostyril histologische Veränderungen der Ganglien- und Gliazellen der Substantia nigra und des Pallidum, also des extrapyramidalen Hauptsystems, zu erzeugen. Die Pyramidenbahn, die motorische Rindenregion, der rote Kern, das Rückenmark usw. blieben frei von Veränderungen. *S. Gräff (Hamburg).*

Alexander, Leo, Colin, A., und **Campbell, P.,** Lokale anaphylaktische Veränderungen am Gehirn des Meerschweinchens. [Local anaphylactic lesions of the brain in guinea pigs.] (Psychiatrische und neurologische Abteilung Harvard Universität Boston, Mass. (Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 1937.)

Bei mit Pferdeserum sensibilisierten Meerschweinchen wurde eine anaphylaktische Reaktion durch Erfolgseinspritzung in das Gehirn bewirkt. Die Tiere bekommen andauernde Krämpfe. Histologisch finden sich Blutungen, lokale Thromben, Nekrose, neutrophile Infiltrate, Abraumzellen und Mikrogliawucherung. Gleiche, nur weniger starke Reaktionen erzielt man durch Einspritzen des gleichen Antigens bei nicht-sensibilisierten Tieren.

W. Fischer (Rostock).

Alexander, Leo, und **Meyerson, A.,** Der Mineralgehalt verschiedener Hirnveränderungen, mit der Mikroveraschungsmethode nachgewiesen. [The mineral content of various cerebral lesions as demonstrated by the microincineration method.] (Psychiatr. u. Neurologische Abteilung Harvard Universität Boston.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 1937.)

Ausführliche Untersuchung über das Aschebild des Gehirns bei Normalen und bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen. 4 Mikren dicke Schnitte wurden verascht. Aus den sehr interessanten Ergebnissen sei angeführt: bei Schwund der Tigroidsubstanz schwindet auch der Mineralgehalt. Corpora amylacea sind reich an Mineralien, besonders an Kalzium: Eisen wird nur selten und nur in Spuren in ihnen gefunden. Das Ventrikelependym ist reich an Aschebestandteilen. Bei Erweichung und ischiämischer Nekrose findet sich eine Verminderung des Aschengehaltes, bis zu völligem Schwund. Hypermineralisation findet sich in Gliomen und metastatischen Hirntumoren, ebenso bei allen möglichen entzündlichen Veränderungen. Dagegen ist bei multipler Sklerose eine fast völlige Demineralisation zu verzeichnen. Völlig negatives Aschebild geben die senilen Plaques besonders bei der Alzheimerschen Krankheit. 50 Mikrophotogramme (Dunkelfeldaufnahmen) geben die erhobenen Befunde wieder. *W. Fischer (Rostock).*

Harrison, R. W., und **Moore, Elisabeth,** Kultur des Virus der St.-Louis-Enzephalitis. [Cultivation of the virus of St. Louis encephalitis.] (Oscar Johnson Institut, St. Louis.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 1937.)

3 Stämme des Virus der St.-Louis-Epidemie von Enzephalitis konnten erfolgreich weiter gezüchtet werden, und zwar in Mäuse- oder Hühnerembryoextrakt mit oder ohne Zusatz von Kaninchenserum. 2 Stämme wurden durch Verimpfung auf die Chorion-Allantoismembran von Hühnern weiter gezüchtet; das Virus konnte aus dieser wie aus Gehirn, Leber und Milz wieder isoliert werden. Kücken sind einigermaßen empfänglich für das Virus.

W. Fischer (Rostock).

Baker, A. B., Bau der kleinen Hirnarterien und ihre Veränderungen im Alter. [Structure of the small cerebral arteries and

their changes with age.] (Neurol.-psychiatr. Abt. und pathol. Institut Univ. von Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 1937.)

Die kleinen Hirnarterien mit einem Durchmesser von 20—150 Mikren unterscheiden sich von den übrigen Körperarterien gleichen Kalibers dadurch, daß ihre Media verhältnismäßig viel weniger Muskelfasern und elastische Fasern enthält, und mehr kollagene Fasern. Bei den ganz kleinen Hirnarterien ist die Wand fast rein fibrös. Im Alter splittert sich die Elastica interna auf und verliert ihre spezifische Färbbarkeit, die Media wird rein fibrös und hyalinisiert und verkalkt häufig. *W. Fischer* (*Rostock*).

Schükrü-Aksel, I., Ueber das Gehirn des „ältesten Mannes der Welt“. (Aus dem Anatomischen Laboratorium [Vorstand: Dr. Ihsan Schükrü-Aksel] der Nerven- und Psychiatrischen Klinik Bakirköy-Istambul [Vorstand: Prof. Dr. Mazhar Osman].) (Arch. f. Psychiatr. **106**, 1937.)

Kurzer Bericht über den histologischen Hirnbefund eines im Alter von etwa 130 Jahren an Coma uraemicum verstorbenen Mannes; es fanden sich an Abweichungen von der Norm sehr starke lipoide Einlagerungen in den Ganglien- und Gliazellen sowie im ganzen Gehirn verstreut merkwürdige plasmaarme große blasse Gliakerne. Auffällig erschien, daß keine stärkeren Atrophien vorlagen und nur an einer Stelle in der Frontalrinde senile Drusen gefunden werden konnten. *H. Stadler* (*Frankfurt a. M.*).

James, S. G., Geschwülste des Nagelbetts bei tuberöser Sklerose. [Epiloia with associated tumours of the nail-beds). (Rampton State Institution, Retford, England). (Lancet **232**, 1223, 1937.)

Klinische Beobachtung einer 33jährigen Frau, welche geistig defekt ist, in der Jugend epileptische Anfälle, einen solchen auch in der langen Beobachtungszeit durchgemacht hat, und die typischen Talgdrüsenadenome im Gesicht und an der Körperhaut aufweist. Als Besonderheiten, welche nur selten mitgeteilt wurden, findet man neben Vitiligo der Brauen zahlreiche papillomatöse Geschwülste des Nagelbetts an Händen und Füßen, welche vom Verfasser als Fibrome bezeichnet werden. *Apitz* (*Berlin*).

Chiasserini, A., und **Ruffilli, D.**, Ein seltener Fall von Bindegewebsgeschwulst des Gehirns. [Un raro caso di tumore connettivale dell' encefalo.] (Ospedale del Littorio Roma.) (Boll. Lega Ital. Lotta contro i Tumori **11**, No 1, 1, 1937.)

Es handelt sich um eine 47jährige Frau mit einer typischen Hirntumorsymptomatologie. Bei der Operation fand sich ein Tumor in der linken Präfrontalwindung. Die histologische Untersuchung ergab ein Fibrom mit peritumoraler Gliareaktion und Erweichungszonen. Es folgt eine Besprechung dieser seltenen Tumorart, von der bis jetzt erst 5 Fälle beschrieben sind. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Scheinke, J., Ueber eine seltene zerebrale Tumorart (diffuses perivaskuläres Sarkom, mit besonderer Lokalisation im Stirnhirn), zugleich ein Beitrag zur Frage der sogenannten „Peritheliome“ des Zentralnervensystems. (Jb. Psychiatr. **53**, H. 3, 155, 1937.)

An Hand einer eigenen Beobachtung von Rundzellensarkom im linken Stirnhirn bei einem 43jährigen mit Wachstum entlang der Gefäße, Durchbrechen der Piagliagrenzmembran und Eindringen in das Nervengewebe weist Verf. auf die Besonderheiten dieser Geschwulstform hin. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Baker, A. B., und Adams, John M., Primäres Fibroblastom des Gehirns. [Primary fibroblastoma of the brain.] (Universitäts-Nerven- und Kinderklinik Minneapolis, Minn.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Sektionsbefund bei einem 10jährigen Mädchen. Rechts fand sich in den hinteren Abschnitten der mittleren und unteren Stirnwindung ein scharf abgegrenzter derber weißer, mit einigen Blutungen durchsetzter 5 : 5 : 5 cm messender Tumor; histologisch kernarmes Fibrom. Kein Zusammenhang mit den Hirnhäuten. Im Tumor keine Gliabestandteile. Es handelt sich um ein echtes primäres Fibrom, ausgegangen vielleicht von einer pialen Gefäßscheide. Aus dem Schrifttum werden noch 4 weitere gleiche Fälle angeführt, mit Sitz der Geschwulst stets rechts. *W. Fischer (Rostock).*

Flock, H., Ueber die Häufigkeit der Gliome. (Pathol. Inst. Univ. Freiburg.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 3, 1937.)

Bei den 8172 Leichenöffnungen des Freiburger Pathologischen Instituts im Verlaufe von 17 Jahren fanden sich unter den 176 Gehirntumoren 74 Gliomfälle = rund 42 %. Der Befund von Gliomen bei Männern überwiegt (46 Männer, 28 Frauen). Verf. macht auf die Gleichheit einer Zunahme im Entwicklungsalter und auf den entsprechenden Häufigkeitsunterschied im Lebensalter der beiden Geschlechter aufmerksam. (Scheint nicht auch der Kurvenverlauf bei Frauen und Männern im späten Alter auf eine eventuelle Keimdrüsenabhängigkeit hinzudeuten genau wie in den Entwicklungsjahren? Ref.). Der Höhepunkt des Vorkommens von Gliomen bei beiden Geschlechtern liegt im 5. Jahrzenht. Der häufigste Sitz ist das Großhirn, insbesondere das Stirnhirn. Unter Verwendung der Namengebung von del Rio-Hortega und der von Bailey und Cushing geht aus der Zusammenstellung hervor, daß die Glioblastome bzw. Spongioblastome die häufigsten Gliomarten darstellen. Sie kommen in allen Lebensaltern vor. Die weniger differenzierten Formen (Oligodendrozytome, Oligodendrogliome) sind wohl im hohen Alter seltener. In 5 Fällen waren mehrfache Gliome vorhanden (bei einem Fall 3).

Matzdorff (Berlin).

Oehler, F., Ueber die Erblichkeit der ekto-mesodermalen Blastomatosen, unter besonderer Berücksichtigung der familiären Hirntumoren. (Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Münster i. Westf.) (Arch. f. Psychiatr. **105**, 1936.)

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur und der Mitteilung zweier eigener Fälle wird die Erblichkeit bzw. das familiäre Auftreten der 3 ektomesodermalen Blastomatosen: Recklinghausensche Neurofibromatose, tuberösen Hirnsklerose und der Angiomatosis retinae et cerebelli unter besonderer Berücksichtigung der bei diesen Erbleiden in einem gewissen Prozentsatz auftretenden zentralen Geschwülste (Neurinome, Gliome, Angiome) diskutiert. Verf. kommt dabei zu dem Ergebnis, daß sich infolge der erst relativ kurzen Zeitdauer der erbbiologischen Forschungen auf diesem Gebiete ein endgültiges Urteil über den Vererbungsmodus dieser Erbleiden vorerst noch nicht abgeben läßt.

H. Stadler (Frankfurt a. M.).

Partington, Ph. P., Die Bildung von Sympathin als Antwort auf physiologische Reize beim nicht anästhesierten Tier. [The production of Sympathin in response to physiological stimuli in the unanesthetized animal.] (Department of Physiology in the Harvard Medical School.) (Amer. J. of Phys. **117**, 55, 1936.)

In der vorliegenden Abhandlung wird der Versuch gemacht, die Bildung von Sympathin bei nicht anästhesierten Tieren aufzuweisen, wobei verschiedene Methoden zur Hervorrufung der sympathischen Tätigkeit benützt werden, nämlich Kälte und Hypoglykämie, in Zusammenwirkung mit einem Aufregungszustand. Als Versuchstiere wurden Katzen benützt. Als Indikator für die Anwesenheit von Sympathin im Blutstrom diente die Membrana nicticans nach Sensibilisierung durch Entnervung. Bei den Tieren wurde das rechte obere Halsganglion entfernt und die Halssympathikuskette auf der linken Seite durchschnitten. Die rechte Nebenniere wurde entfernt, die linke entnervt. Im allgemeinen ließ man 7 bis 10 Tage zur Bewirkung der Sensibilisierung der rechten Membrana nicticans verstreichen, bevor irgendwelche Untersuchungen angestellt wurden. Um einen Aufregungszustand zu schaffen, wurde vor den Käfig, in dem die Katzen gehalten wurden, ein kläffender Hund getan. In anderen Fällen wurden die Tiere auf einem Brett aufgespannt. Sodann wurde Insulin einverleibt, in 3 Einheiten/kg, um eine Hypoglykämie hervorzurufen. Dabei war nach Ablauf von 1,5 Stunden der hypoglykämische Schock voll entwickelt. In einer weiteren Serie von Versuchen wurden die Tiere im Kalten gehalten, nämlich in einem Raume von 2° C. — Außer in den Fällen einer Reizung wurden die Membranae nicticantes über beide Augen gleichartig vorgeschoben. Durch das Sympathin mußte vor allem eine Kontraktion auf der rechten, in hohem Grade sensibilisierten Seite hervorgerufen werden. Diese Reaktion wurde nur dann als positiv betrachtet, wenn der sichtbare Anteil der rechten Membran weniger als die Hälfte der Membran auf der linken Seite betrug, die als Kontrolle diente. Die Beobachtungen erstreckten sich nicht länger als über einen Monat, weil sonst die Gefahr besteht, daß die sympathischen Fasern, die zu den Nebennieren ziehen, wieder zusammenwachsen. — Der Anblick eines bellenden Hundes verursachte eine typische Zusammenziehung der Membrana nicticans auf der sensibilisierten Seite, die mehr als die Hälfte auf der Kontrollseite ausmachte. Diese Reaktion trat in 30 bis 40 Sek. ein und war von anderen Zeichen einer sympathischen Tätigkeit begleitet, wie z. B. einem Aufrichten der Haare und einer Erweiterung der Pupille. 3 bis 3 Min. später wurde die Membrana nicticans wieder vorgeschoben, meist sogar weiter, als es nach Entfernung des Hundes auf dem Kontrollauge der Fall war. Niemals war aber ein Zurückziehen der Kontrollmembran zu beobachten. Das gleiche war der Fall im hypoglykämischen Schock und nach Anwendung von Kälte. Völlige Entfernung des Sympathikus hebt diese Art der Reizbeantwortung auf. Verf. zieht aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß die Zusammenziehungen der Membrana nicticans auf das physiologische Vorhandensein von Sympathin im Blutstrom infolge von sympathischer Tätigkeit zurückzuführen sind.

v. Skramlik (Jena).

Goldblatt, H., Gross, J., und Hanzal, R. F., Studien über den experimentellen Hochdruck. II. Der Einfluß der Resektion des Splanchnikus auf den experimentellen renalen Hochdruck. [Studies on experimental hypertension. II. The effect of resection of splanchnic nerves on experimental renal hypertension. (J. of exper. Med. **65**, 233, 1937.)

Nach Beobachtungen an Menschen ist eine Blutdrucksenkung durch Entfernung der thorakalen Anteile der Nn. splanchnici zu erzielen. Verff. versuchen, diese Blutdrucksenkung im Experiment an Hunden zu erzielen. Ein renaler Hochdruck als Folge einer Ischämie wird durch Drosselung der Nierenarterien erzeugt. Werden gleichzeitig mit dieser Operation oder nach längerer

Zeit bestehendem Hochdruck (bis 4 Monate) bei den Versuchstieren beiderseits die Brustanteile der Splanchnici und die vier unteren Sympathikusganglien des Brustraumes entfernt, so kann es zwar zu einer vorübergehenden Blutdrucksenkung kommen — meist kommt es zu kurz anhaltenden unregelmäßigen Druckschwankungen — aber eine wesentliche dauernde Blutdrucksenkung ist nicht zu erzielen. *Koch (Sommerfeld).*

Werle, E., und **Multhaupt, G.,** Ueber einen einfachen Nachweis der peripheren Gefäßwirkung des Padutins. (Chirurg. Klinik Düsseldorf.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 11.)

Als Indikator diente die Messung der Hauttemperatur an der Fingerkuppe. Messung mit einem besonderen Quecksilberthermometer ergab ein Absinken der Hauttemperatur schon nach dem Rauchen einer Zigarette. Die Hauttemperatur steigt nach Injektionen von Padutin an. *Krauspe (Königsberg).*

Knierer, W., Beitrag zur Strahlenwirkung auf das vegetative Nervensystem. (Universitäts-Hautklinik Münster i. W.) (Strahlenther. **57**, 516, 1936.)

Rückenfeldbestrahlungen bei Neurodermitiden wirken unmittelbar auf das vegetative Nervensystem ein. Tritt dabei eine Senkung der Eosinophilie ein, wird ein relativer Sympathikotonus hervorgerufen, während bei Ansteigen der Eosinophilen ein relativer Vagotonus angenommen wird. Die Eosinophilie wird vom vegetativen Nervensystem aus über die Milz beeinflußt.

Mardersteig (Jena).

Manoiloff, E. O., Weitere Erfahrungen über die Unterscheidung des Nervensystems, insbesondere des N. vagus vom Sympathikus auf chemischem Wege. (Biochem. Labor. d. Inst. f. chir. Neuropathologie, Leningrad.) (Wien. klin. Wschr. **1936**, Nr 50.)

Untersuchungen an 120 Katzen und 25 Hunden. Die entnommenen Nervi vagus und sympathicus wurden in Eprouvetten mit einer vom Verf. gefundenen Lösung versetzt. Als Resultat der Reaktion ergab sich eine verschiedene Färbung der Lösung, je nachdem die Eprouvette mit einem Vagus oder Sympathikus beschickt wurde. Genaue Angabe der Versuchsmethodik, des Verlaufes der Reaktion und der Zusammensetzung der Lösung. Verf. vermutet, daß für den Ausfall der Reaktion die im Vagus sehr reichlich vorhandenen Myelinfasern (verglichen mit dem Sympathikus) eine Rolle spielen könnten.

Hogenauer (Wien).

van Voorthuysen, D. G. W., und **ter Braak, J. W. G.,** Die Rolle des Vagus in der Selbststeuerung der Atmung. (Physiol. Inst. Univ. Leiden.) (Arch. f. Physiol. **238**, H. 3, 307, 1936.)

Experimenteller Nachweis, daß bei normaler Atmung die mit der Ein- und Ausatmung einhergehenden Aenderungen des Lungenvolumens im Sinne der Hering-Breuerschen Auffassung für den Atmungsrhythmus von weit größerer Bedeutung sind als die konstante Größe des Lungenvolumens (Heß). Bei der normalen Atmung spielen also kinetische, nicht statische (tonische) Lungenvagusreflexe die Hauptrolle. Unter anomalen Atmungsbedingungen dagegen ändert sich deren Verhältnis zugunsten der tonischen Reflexe. Die Versuche wurden an Kaninchen und Katzen vorgenommen, bei denen die Beziehungen zwischen Lungenvolumen und Atemfrequenz sich als verschieden erwiesen. *Noll (Jena).*

Juba, A., Ueber einen perakut verlaufenen Fall von Polyneuroganglioradiculitis ascendens. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **142**, H. 5/6, 265, 1937.)

Klinischer und histologischer Befundbericht eines einschlägigen Falles bei einem 17jährigen. Tod schon 5 Tage nach dem ersten Beginn der Krankheit. Die Erscheinungen waren die einer Landryschen Paralyse mit Lähmungen der unteren Extremitäten, an die sich eine Parese der gesamten Körpermuskulatur anschloß. Histologisch war das Rückenmark vollkommen frei. In den peripheren Nerven, besonders den Ischiadici, fanden sich in den ganglionären Nervenabschnitten, auch in den Spinalganglien selbst hochgradige Markscheidenentartungen, entzündliche Infiltrate und degenerative Ganglienzellveränderungen. Fälle, wie die beschriebenen, sind als periphere ganglioradikuloneuritische Formen der Landryschen Paralyse zu werten.

Schmincke (*Heidelberg*).

Tarlov, I. M., Bau der Nervenwurzel. I. Beschaffenheit der Verbindung zwischen zentralem und peripherem Nervensystem. [Structure of the nerve root. I. Nature of the junction between the central and the peripheral nervous system.] (Arch. of Neur. **37**, Nr 3, 555, 1937.)

Untersuchungen über die Histologie der Hirnnerven. Sie bestehen jeweils aus einem zentralgliösen und einem peripherischen nichtgliösen Anteil. Schwannsche Zellen und Oligodendrogliazellen sind als homolog aufzufassen. Das geht aus der Gleichartigkeit ihres Baues hervor; weiter daraus, daß auch im peripherischen Nerventeil gelegentlich sich Oligodendrogliazellen finden. Ganglienzellen liegen häufig im peripherischen Teil der motorischen Nerven, auch gelegentlich in den sensiblen außerhalb der eigentlichen Ganglien. Auch Gliainseln sind gelegentlich im peripherischen Nerventeil zu sehen. Besonders auffällig ist das im Akustikus, der über einen längeren gliösen Teil als die anderen Zerebrospinalnerven verfügt. *Schmincke* (*Heidelberg*).

De Pay, Walter, Ueber ruhende Metastasen in Nerven. (Z. Krebsforschg **45**, H. 2, 127, 1936.)

Bei einem im Jahre 1925 operativ entfernten Zungenkarzinom traten nach 7 Jahren Beschwerden auf, wobei ein kleines Narbenrezidiv am Unterkiefer festgestellt wurde. Es bestanden neuralgische Erscheinungen und schließlich traten Lähmungen an verschiedenen Hirnvenen hinzu. Der Tod erfolgte nach Lungenentzündung und Lungenabszeß. Die Untersuchung ergab eine Metastase am Austritt des linken Trigeminus an der Brücke, die weitgehende Verhornung und Verkalkung aufwies.

Verf. bespricht an Hand dieser Beobachtung das Vorkommen von Spätmetastasen und Spätrezidiven und die Eigentümlichkeit der Ausbreitung derselben. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Benvenuti, M., Ueber das Vorkommen der Spirochaeta pallida im vegetativen Nervensystem. (Spirochätenaussaat und klinische Vielgestaltigkeit der progressiven Paralyse.) [Sulla presenza della spirocheta pallida nel sistema nervoso vegetativo.] (Ist. di Clinica Neurologica Cagliari.) (Neopsichiatria **2**, 165, 1936.)

Durch systematische Untersuchungen bei dementen Paralytikern konnte Verf. das Vorkommen der Spirochaeta pallida im vegetativen Nervensystem

bei erworbener Lues nachweisen. Bei 2 Paralytikern, bei denen das Fehlen bzw. die Spärlichkeit der Spirochäten in der Hirnrinde auffiel, zeigte die Verbreitung der Parasiten einen fast „elektiven" Charakter, indem sie das ganze vegetative Nervensystem in seinem intra- wie extraaxialen Teil und von diesem sowohl die laterozervikale Kette wie die periviszeralen Ganglien betrifft. Die bei diesen beiden Fällen erhobenen Befunde, klinische Physiognomie, Spirochätenaussaat, Intensität und Verteilung des paralytischen Prozesses, geben Verf. die Berechtigung eine „neurovegetative Varietät" der progressiven Paralyse anzunehmen und die ihr zugrunde liegenden charakteristischen anatomischen und klinischen Elemente zu umreißen. Diese können dahin zusammengefaßt werden: Psychoneurologische Dissoziation, rascher Verlauf, vorwiegende Ausbreitung der Läsionen im neurovegetativen System, und zwar im zentralen wie peripheren Anteil. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Nicolajev, V., Zur Frage der Beziehungen zwischen Leber und Gehirn. (Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Riga.) (Virchows Arch. **299**, H. 1/2, 309, 1937.)

Die Arbeit ist eine gedrängte Wiedergabe einer in lettischer Sprache erschienenen Monographie über die Beziehungen zwischen Leber und Großhirn. Ihr liegen Untersuchungen an 22 Sektionen von Leberkranken und 160 Tierversuche experimenteller Leberschädigung zugrunde. Die Vergiftungsversuche wurden entweder bis zum Tod fortlaufend oder in Schüben bis zum Tod oder nur bis zur Ausbildung der vollen klinischen Erkrankung („unterbrochen") ausgeführt. Eine Anzahl von Tieren wurde durch subkutane Gaben zerriebener Lebersubstanz von gesunden und Phosphorlebern vergiftet. Als Gifte wurden Phosphor, Toluylendiamin, Pyrodin und Chloranil verwendet. Zusammenfassend wird festgestellt, daß hepatogene Toxine, d. h. Substanzen, die bei einem Zerfall von Leberparenchym entstehen, neben einer mesenchymotropen Wirkung (Zirrhose) auch ektodermotrop auf das Gehirn im Sinne einer Parenchymschädigung wirken. Veränderungen der Glia (atypische Glia, Alzheimersche Gliaformen) werden auf Grund der Befunde bei Tieren mit „unterbrochener Vergiftung" auf eine Leberfunktionsstörung zurückgeführt. Dementsprechend wird auch für die hepatolentikuläre Degeneration angenommen, daß unter Voraussetzung einer endogenen, auf einer konstitutionell bedingten Stoffwechselanomalie beruhenden Noxe hepatogene Toxine die Zirrhose und die zerebrale Degeneration erzeugen, während die Leberfunktionsstörung Gliainsuffizienz und Gliaumwandlung bedingt. Dem Ikterus komme keine pathogenetische Bedeutung für Hirnveränderungen zu. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Bücherbesprechungen

Normale und krankhafte Steuerung im menschlichen Organismus. 25 Vorträge, gehalten in dem internationalen Fortbildungskurs der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung, vom 26.—31. Oktober 1936. Jena, G. Fischer. 302 S., geh. 12 RM.

Die Vorträge von 22 verschiedenen Forschern, überwiegend von Klinikern, werden mit einem kurzen Vorwort von G. v. Bergmann eingeleitet, der selbst auch einen Vortrag „Zur Klinik der neurovegetativen Steuerungen" beigesteuert hat. Den Pathologen werden von den einzelnen Themen am meisten die allgemeine Fragen behandelnden interessieren, etwa von Bansi: Allgemeines über die Wirkung der Inkrete, und über „Wechselwirkung der Drüsen untereinander"; von Curtius: Regulierung von Wachstum und Entwicklung, von Stepp: Wirkung der Ernährung; von Klinge: Allergie und Entzündung; Rein: Verknüpfung von Stoffwechsel, Kreislauf und Atmung, und von Kollath: Beziehungen zwischen Hormonen, Vitaminen und Fermenten. Die mehr speziellen Darstellungen, etwa der Hypophyse (Bernhardt), der Pankreaserkrankungen (Umber), der Nebennieren (Thaddea), der Schilddrüse (Dennig) und der Keimdrüsenhormone (Kaufmann) bringen auch eine Menge klinisch wertvoller Beobachtungen und auch therapeutische Hinweise. Die sämtlichen Vorträge können hier nicht wohl im einzelnen angeführt und besprochen werden. Das Buch ist jedenfalls recht lesenswert und beleuchtet die Steuerungsprozesse im menschlichen Organismus von den verschiedensten Seiten. Der Preis des Buches erscheint bei der gewohnten guten Ausstattung des Fischerschen Verlags recht niedrig. *W. Fischer (Rostock).*

Die Drüsen mit innerer Sekretion. Sammelwerk der American Medical Association. Mit einem Vorwort von Dozent Dr. W. Raab, Wien. Wien-Leipzig, Aesculap-Verlag, 1937.

Das Buch enthält eine zusammenfassende Darstellung der modernen Endokrinologie durch maßgebende amerikanische Autoren und vermittelt durch die Uebersetzung ins Deutsche den deutschen Aerzten die wichtigsten Forschungsergebnisse über die Drüsen mit innerer Sekretion in deren physiologischer und therapeutischer Bedeutung. Es handelt sich um 31 Abhandlungen, die im Journal of the American Medical Association erschienen sind, welche die Mitarbeiter einer nochmaligen Durchsicht unterzogen haben, ehe die Arbeiten in Buchform zusammengestellt wurden.

In dieser Besprechung kann nicht auf den Inhalt der Aufsätze einzeln oder kritisch eingegangen werden. Um aber auf die Bedeutung des Buches hinreichend aufmerksam gemacht zu haben, ist es angezeigt die Mitarbeiter und den von ihnen abgehandelten Gegenstand hier zu nennen:

1. H. McLean Evans: Klinische Manifestationen der Dysfunktion des Hypophysenvorderlappens.
2. Allgemeine Physiologie des Hypophysenvorderlappens.
3. Evans, Das Wachstumshormon des Hypophysenvorderlappens.
4. Smith, Die gonadotropen Hormone der Hypophyse.
5. Collip, Die Beziehungen zwischen den gonadotropen Faktoren des Harns, der Hypophyse und der Plazenta.
6. Riddle, Das laktogene Hormon der Hypophyse.
7. Collip, Das diabetogene, thyreotrope, adrenotrope und parathyreotrope Hormon der Hypophyse.
8. Novak, Die therapeutische Anwendung der Vorderlappenhormone und vorderlappenähnlichen Hormone.
9. B. Zondek, Das Chromatophorenhormon des Hypophysenzwischenlappens.
10. Geiling, Der Hypophysenhinterlappen.
11. Allen, Die Physiologie der östrogenen Hormone.
12. Allen, Die Menstruation.
13. Loeb, Oestrogene Hormone und Karzinogenese.
14. Novak, Die therapeutische Anwendung der östrogenen Substanzen.
15. Corner, Die therapeutische Anwendung des Corpus-luteum-Hormons.
16. Frank, Die Sexualhormone in Blut und Harn von gesunden und kranken Menschen.
17. Aschheim, Hormonaler Schwangerschaftsnachweis.
18. Moore, Das Testikelhormon.
19. Rogoff, Das Nebennierenmark.
20. Loeb, Die Nebennierenrinde.

21. Marine, Physiologie der Thyreoidea und ihre wichtigsten Korrelationen.
22. Marine, Pathogenese und Prophylaxe des endemischen Kropfes.
23. Means, Schilddrüsentherapie.
24. Hanson, Physiologie der Parathyreoidea.
25. Aub, Nebenschilddrüsenhormontherapie.
26. Rowntree, Die Thymusdrüse.
27. Best, Die innere Sekretion des Pankreas.
28. Elliot, Joslin u. Mitarbeiter, Die therapeutische Anwendung des Insulins.
29. Ivy, Gastrointestinale Wirkstoffe.
30. West, Antianämische Faktoren der Leber und des Magens.
31. Biskind, Die endokrinen Handelspräparate.

Aus dieser Uebersicht ergibt sich der reiche Inhalt des Buches, welches sicher sehr willkommen sein wird, weil die deutsche Uebersetzung der wichtigsten Forschungsergebnisse das Arbeiten auf dem Gebiet der inneren Sekretion wesentlich erleichtert.

Berblinger (Jena).

Inhalt

Originalmitteilungen

Referate

Knochensystem (Fortsetzung)

Meningen

Nervensystem

Bücherbesprechungen

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 68 Ausgegeben am 15. November 1937 Nr. 11

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Atresie der Speiseröhre infolge von Laugenverätzung

Von Dr. **E. von Zalka**

(Mitteilung aus der Prosektur des hauptstädtischen St. Stephan-Krankenhauses in Budapest. (Chefarzt: Prof. E. von Zalka)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Im folgenden Falle war eine nach Laugenverätzung entstandene ausgedehnte völlige Atresie der Speiseröhre zu beobachten. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich keine ähnliche Beobachtung finden. Einzig Schlagenhaufer erwähnt, daß im Falle einer nach Laugenverätzung ausgeführten Oesophagusplastik die Speiseröhre ganz verschlossen war. Er teilt jedoch das Ergebnis der histologischen Untersuchung nicht mit, so daß das Bestehen eines völligen Verschlusses nicht bewiesen ist.

Der bei der Sektion 8 Jahre alte Knabe hatte 6 Jahre vor dem Tode, im Alter von 2 Jahren Lauge getrunken. Er wurde in verschiedenen Instituten behandelt, sämtliche Einzelheiten der Behandlung konnten leider nicht mehr festgestellt werden. 1 Jahr nach der Laugenvergiftung (5 Jahre vor dem Tode) erkrankte er an Diphtherie und es wurde eine Gastrostomie ausgeführt. Nach diesem Eingriff wurde er angeblich täglich sondiert. Am 16. Juni 1931, 3 Monate nach der Gastrostomie, trat eine völlige Schluckunfähigkeit auf. Die getrunkene Methylenblaulösung wird nach einigen Minuten erbrochen und der Mageninhalt zeigt auch nach 10 Minuten keine Färbung. Die am 23. Juni 1931 vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigt, daß die Speiseröhre in der Höhe der Bifurkation der Trachea ganz verengt ist, so daß nicht einmal eine sehr dünne Bariumsuspension in den Magen gelangt. Oberhalb des verengten Teiles ist das Lumen mäßig erweitert. Es tauchte bereits damals die Notwendigkeit einer Speiseröhrenplastik auf, eine solche schien jedoch bei dem jungen Knaben nicht ausführbar zu sein. Die Familie wurde deshalb mit Ratschlägen versehen und das Kind nach Hause entlassen. Es konnte auch am 4. Mai 1933 nicht schlucken. Körpergewicht 14,4 kg Röntgenbefund wie oben. Es wurde mehrfach eine retrograde Sondierung versucht, die Sonde blieb jedoch in der Höhe der Bifurkation immer stecken. Getrunkene Farblösungen konnten im Mageninhalt nicht nachgewiesen werden. Wird wieder mit der Bemerkung entlassen, daß später eine plastische Operation notwendig sein wird. Letzte Spitalaufnahme am 14. Dezember 1935. Körpergewicht 20,6 kg . Das Kind ist in sehr schlechtem Zustand, es kann nicht einmal Wasser schlucken. Am 30. und 31. Dezember Dehnung der Kardia mit Laminariastiften. Am 1. Januar 1936 Verschlechterung des Kräftezustandes, so daß die Laminariabehandlung unterbrochen wird. Am 9. und 10. Februar wieder Einführung einer Laminaria. Am 11. Februar 1936 wird die Laminaria entfernt, der Kranke ist sehr hinfällig, Puls kaum fühlbar. Stirbt 3 Uhr nachmittags an zunehmender Herzschwäche. Körpergewicht vor dem Tode 22 kg.

Klinische Diagnose: Strictura oesophagi. Bronchiolitis. Inanitio. Gastrostomia ante annos quinque facta. Oesophagus impermeabilis.

Sektionsprotokoll: Leiche eines mittelmäßig entwickelten, schlecht ernährten Knaben. Auf der linken Hälfte des oberen Teiles der Bauchwand ist eine alte Gastrostomienarbe sichtbar, in welche ein Gummirohr eingeführt ist. 8 cm vom Anfang der Speiseröhre ist das Lumen ganz eingeengt, so daß nicht einmal die dünne Sonde weitergeführt werden kann. Eine ähnliche Stenose, bzw. Atresie ist auch 3½ cm oberhalb der Kardia sichtbar. Die Entfernung zwischen den beiden verschlossenen Stellen beträgt

7 cm. In diesem Abschnitt ist keine Speiseröhre, sondern nur ein dichter, an den meisten Stellen bleistiftdicker Strang sichtbar, dessen Querschnitt von einem grauen Gewebe gebildet wird, in welchem kein Lumen sichtbar ist. Oberhalb der Atresie beträgt der Umfang der Speiseröhre 5 cm, die Schleimhaut ist verdickt, unterhalb der Atresie ist der Umfang 4 cm, die Schleimhaut ist hier bis zur Kardia ungleichmäßig, vernarbt und exulzeriert. Auf der Magenschleimhaut ist keine wesentliche Veränderung nachweisbar. Atresia partis inferioris oesophagi post intoxicationem KOH orta. Bronchopneumonia disseminata loborum inferiorum pulmonum. Bronchitis et bronchiolitis purulenta diffusa. Degeneratio parenchymatosa et adiposa myocardii, renum et hepatis. Otitis media purulenta lateris sinistri. Inanitio.

Zahlreiche Stellen der Speiseröhre und der Atresie wurden histologisch untersucht:

1. Die Speiseröhre in der Höhe des unteren Pols der Schilddrüse. Das Epithel ist ein regelmäßiges Plattenepithel, die Muskularis mucosae kaum merklich, es sind nur einige Fasern in der übrigen aus Hyalinfasern bestehenden Submukosa zu finden. Zwischen den zirkulären Fasern der quergestreiften Muskulatur ist ziemlich viel Fasergewebe sichtbar. Ein Teil der Muskelfasern ist atrophisch. Die longitudinalen Muskelbündel sind gut erhalten, obwohl die Bündel stellenweise auch hier von einem vermehrten hyalinen Bindegewebe umgeben werden.

2. Der Teil oberhalb der Atresie. Das Epithel ist ein mehrschichtiges Plattenepithel. Die Muscularis mucosae ist kaum erkennbar, auch dort wo die glatten Muskelzellen zu erkennen sind, sind sie von reichlichem Hyalingewebe umgeben. Die Submukosa ist schmal und besteht aus Hyalingewebe. Die innerste Schicht der zirkulären Muskulatur ist bereits glatt, quergestreifte Muskelfasern sind nur im äußeren Segment zu finden. Besonders die glatten Muskelpartien sind mit Kollagenfasern durchwoben.

Es wurden 5 Scheiben des verschlossenen Oesophagusteiles untersucht, in welchem nirgends ein Lumen sichtbar war. In der ersten Scheibe (von oben nach unten gerechnet) ist an Stelle des Oesophagus ein etwa halbmondförmig gebogener dichter Strang zu finden, dessen Konkavität der hinteren Konvexität der Trachea entspricht. Der Strang besteht aus kollagenem und hyalinem Fasergewebe, aus glatten und quergestreiften Muskelfasern. Quergestreifte Muskelfasern sind nur an den äußersten Teilen des Stranges sichtbar, auch die glatten Muskelbündel liegen hauptsächlich hier. Das Innere des Stranges wird von einem faserigen Bindegewebe gebildet, aber auch in diesem sind reichlich glatte Muskelfasern als Einzelfasern und dünnere Bündel sichtbar. Es werden Nervenfasern in ziemlich großer Anzahl besonders zwischen den seitlichen Muslkebündeln und in dem inneren Bindegewebeteil gefunden. In den Fasern sind auch Ganglienzellen erkennbar. In kleinerer Anzahl sind Nervenfasern auch in der Mitte des Stranges zu finden, wo im Bindegewebe sehr wenige und feine elastische Fasern sichtbar sind. In der Umgebung des Stranges finden wir ein lockeres Fasergewebe, welche nur stellenweise dichter ist, darauf folgt Fettgewebe, in welchem viele Blutgefäße und Nerven sichtbar sind. In der einen Arterie ist eine Endarteriitis obliterans-artige Wucherung sichtbar.

Im zweiten Segment ist der Strang schmäler, die Struktur im großen und ganzen identisch. Es ist bereits kein quergestreifter Muskel mehr sichtbar. Die glatten Muskelbündel umgeben den Strang nicht kreisförmig. In dem die Mitte des Stranges bildenden hyalinen Bindegewebe sind ziemlich viele dicke, zerbröckelte elastische Fasern sichtbar. Der Strang ist ziemlich gut vaskularisiert, von der einen Seite dringt eine ziemlich dicke Vene ins Innere des Stranges. In dem den Strang umgebendem Bindegewebe ist die Fibrose etwas stärker, als weiter oben, jedoch nicht beträchtlich.

Im dritten Segment ist der Strang flach, es sind glatte Muskelfasern in großer Anzahl sichtbar, wir finden jedoch auch Stellen, an welchen der Strang nur aus einem Narbengewebe besteht. Die Nervenproliferation ist hier ganz zurückgedrängt, das Bindegewebe ziemlich reich vaskularisiert.

Im vierten Segment ist der Strang wieder breiter. Die glatten Muskelfaserbündel sind auf der einen Seite an der Peripherie des Stranges angeordnet, auf der anderen Seite liegen sie eher unregelmäßig zwischen den Bindegewebsfasern. Das Bindegewebe ist gut vaskularisiert, wir finden auch dickwandige, eine beträchtliche Muskelhülle besitzende Arterien. Im vernarbenden Bindegewebe sind ziemlich viel Nervenfasern sichtbar und in Verbindung mit denselben auch Ganglienzellen. Das den Strang umgebende Bindegewebe ist hier ausgesprochen faserig.

Im fünften Segement ist der Strang am dicksten, die Durchmesser des Querschnittes betragen 12, bzw. 10 mm (Abb. 1). Die Peripherie des Stranges wird von starken glatten Muskelbündeln gebildet, diese fehlen nur an einer Stelle der Peripherie. Das Innere des Stranges besteht aus einem ziemlich zellreichem kollagenem Fasergewebe, welches ziemlich gut vaskularisiert ist und in welchem die glatten Muskelfasern dünne Stränge bilden. Die meisten Nervenfasern sind in diesem Segment sichtbar, es ist auch die Vermehrung der Ganglienzellen eine beträchtliche (Abb. 2). Der Strang wird von einem faserigen Kollagengewebe umgeben, welches ziemlich weite Fortsätze in das lockere Gewebe des

Mediastinums und in das Fettgewebe schickt. Mit der Impregnation nach Hasegawa ist weder in den ganglienzellenartigen, noch in den anderen Zellen eine Silberaffinität nachweisbar.



Abb. 1. Uebersichtsbild vom fünften Segment.

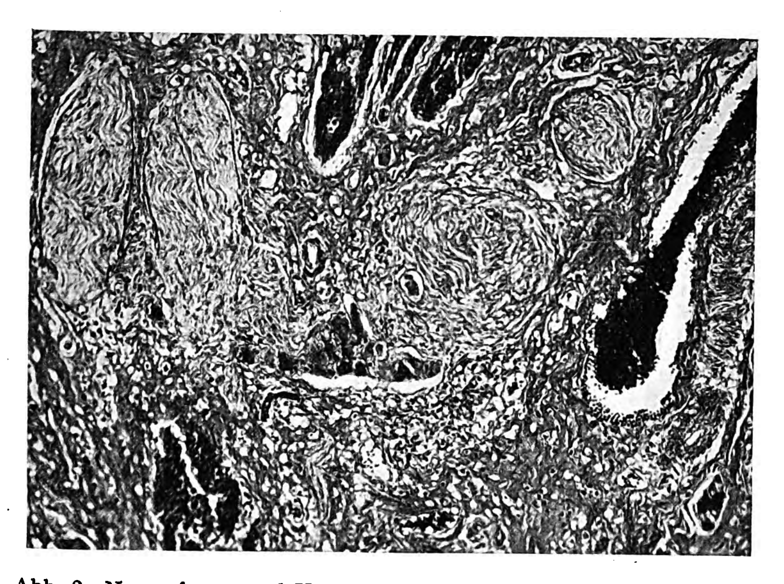


Abb. 2. Nervenfasern und Vermehrung der Ganglienzellen in der Atresie.

In den Schnitten der untersten durchgängigen Teile der Speiseröhre und der Kardia zeigt die Magenschleimhaut eine ausgesprochene entzündliche Infiltration und etwas unterhalb des Diaphragma hört die Schleimhaut auf. Von hier nach aufwärts ist die Oberfläche exulzeriert. Der ulzerative Prozeß dringt an mehreren Stellen auch in die Muscularis mucosae ein. Das Bindegewebe der Submukosa und der Muskularis ist dicht,

es sind darin neben einer ausgesprochenen Rundzelleninfiltration auch Leukozyten sichtbar. Im periösophagealen lockeren Bindegewebe können hier auch massive Narben beobachtet werden. Die geschwürigen Veränderungen und der frischere entzündliche Prozeß hängt offenbar mit der vor dem Tode ausgeführten Laminariadehnung zusammen.

Zusammenfassend wurde an dem Kind 5 Jahre vor dem Tode nach einer vor 6 Jahren erfolgten Laugenvergiftung eine Gastrostomie vorgenommen. Drei Monate nach der Operation tritt eine bis zum Tode bestehende völlige Unfähigkeit zum Schlucken auf. Die Röntgenuntersuchung und das Trinken von Farblösungen zeigt eine völlige Impermeabilität der Speiseröhre an und es ist auch deren Sondierung und retrograde Sondierung unmöglich.

Das histologische Bild des verschlossenen Speiseröhrenteiles ist jenem der obliterierten Appendix sehr ähnlich. Die Muskelwand ist an den meisten Stellen nachweisbar, das Lumen ist mit einem Bindegewebe, einem Narbengewebe verschlossen, in welchem glatte Muskelfaserbündel und neuromartig wuchernde Nerven sichtbar sind. An mehreren Stellen sind in den Nervenfasern oder neben denselben auch Ganglienzellen zu finden, was beweist, daß die wuchernden Nerven zum autonomen Nervensystem gehören. Da in den ähnlichen Neuromen der Appendix oft argentaffine Zellen gefunden werden, suchten wir besonders sorgfältig nach solchen, ein Nachweis derselben gelang jedoch auch mit dem sonst ausgezeichnetem Hasegawaschen Verfahren nicht. Dies unterstützt jene Ansicht, nach welcher die argentaffinen Zellen von der Darmschleimhaut abstammen würden. Denn würden sie dem sympathischen Nervensystem entstammen, wie Dänisch behauptet, so wären sie auch hier nachweisbar.

Für die Entstehung der Atresie war neben der offenbar schweren Verätzung auch die lange bestehende Gastrostomie von Bedeutung. Das Kind wurde nach der Operation angeblich sondiert, jedoch offenbar in ungenügender Weise, da im Juli 1931 bereits klinische und röntgenologische Zeichen einer völligen Atresie zu beobachten waren. Von dieser Zeit angefangen wurde das Kind nur durch die Gastrostomieöffnung ernährt. Die Speiseröhre war also etwa 5 Jahre außer Tätigkeit, was stark daran beteiligt sein konnte, daß das Lumen der Speiseröhre nach der Zerstörung des Epithels durch die Verätzung obliteriert wurde. Die perioesophageale Vernarbung ist an den meisten Stellen so gering, daß sie für die Entstehung der Obliteration ohne Bedeutung war. Die Obliteration erfolgte anscheinend von oben nach unten. 1933 blieb bei der retrograden Sondierung die Sonde in der Höhe der Bifurkation der Trachea stecken, 1935 bestand der Verschluß bereits in der Gegend der Kardia, weshalb eine Laminariaerweiterung dieser Gegend notwendig wurde. Auch das histologische Bild spricht dafür, daß die Obliteration von oben nach unten entstanden ist, da der Strang unten am dicksten und das das Lumen ausfüllende Bindegewebe hier am zellreichsten ist; auch die meisten Neurome sind an dieser Stelle sichtbar.

Auch diese Beobachtung beweist die Zweckmäßigkeit der frühzeitigen Sondierung nach Laugenverätzungen, damit die Gastrostomie möglichst vermieden werden kann. Die bisher nicht beobachtete Komplikation, die Atresie der Speiseröhre ist eine Folge der Laugenverätzung und der Gastrostomie.

Ueber eine seltene Hemmungsmißbildung des Darmes

Von **R. v. Oeynhausen**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen)

Mit 2 Abbildungen im Text

Eine 5 Tage alte männliche Frühgeburt starb unter den Erscheinungen einer „Darmatresie“ und wurde uns unter dieser Diagnose zur Sektion überwiesen. Aeußerlich war, von einer leichten Vorwölbung des Nabels abgesehen, nichts Abnormes zu sehen; der Leib war leicht aufgetrieben (S. 559/36).

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fielen sofort höchst geblähte, plumpe Dünndarmschlingen und der stark aufgetriebene Magen ins Auge. Diese Darmschlingen erreichten von unten her die Nabelgegend; sie waren mit der Innenstelle des Nabels unlösbar verwachsen. Vom Nabel hinweg zog in ziemlich spitzem Winkel zur Mitte des Bauchraums ein knapp bleistiftdickes Darmrohr, das sich dann linkshin wandte, um schließlich seinen Verlauf kaudalwärts zu nehmen; man konnte dies Darmstück bis zum offenen After verfolgen. Zökum, Colon ascendens und Querkolon konnte ich nicht unterscheiden. Ein gemeinsames, sogenanntes freies Gekröse zeichnete den ganzen Darm aus.



Abb. 1. Ansicht des gesamten Darmtraktus unseres Falles. S. 559/36. *a* Dickdarm, künstlich so gelegt, daß sein Endstück bis über den Magen reicht. *b* Magen. *c* Dünndarm. *d* Nabel.

Der Gesamtdarm war außerordentlich kurz; der zum Nabel führende und der abführende Schenkel maßen je etwa 20 cm, so daß nur eine Gesamtlänge des Darmes von etwa 40 cm bestand. Der dünne, abführende Darmschenkel war an den sehr zarten Tänien als Dickdarm zu erkennen. Zunächst schien es, als läge ein kleiner Wurmfortsatz in dem dreieckigen Gekröse, das durch zu- und abführenden Darmschenkel gebildet wurde; die histologische Untersuchung bestätigte das aber nicht.

Der gesamte Darmtraktus wurde im Zusammenhang mit dem Nabel herausgenommen und in Formalin gehärtet; der Nabelteil wurde dann in Celloidin eingebettet und in Serien aufgeschnitten. Man sah an den Schnitten, daß das Darmlumen überall erhalten war; der vermutete Wurmfortsatz fand sich nicht, Reste des Ductus omphaloentericus waren nicht zu sehen. Die Nabelgefäße waren in normaler Anzahl vorhanden. (Vgl. Abb. 1.)

Bei dem geschilderten Befunde handelt es sich sicher um eine angeborene Mißbildung des Darmes, und zwar, wie die Entwicklungsgeschichte lehrt, um eine Hemmungsmißbildung.

Etwa zwischen dem 2. und 3. Fetalmonat besteht der sogenannte „physiologische Nabelbruch"; der zunächst als gerades Rohr bestehende Darm bildet eine ventralwärts gerichtete Schleife, die auch nach der Abschnürung des Dotterganges noch ziemlich tief in das Nabelstrangzölom (= letztes Ueberbleibsel vom Exozölom (Bromann)) hineinreicht. In diesem Nabelbruch entwickeln sich durch Längenwachstum des kranialen Schleifenschenkels die Dünndarmschlingen, die, zunächst noch im Bruch gelagert, dann später durch die enge Bruchpforte in die Bauchhöhle eintreten. Aus dem distalen Schleifenschenkel bildet sich, und das ist auch für unsere Beobachtung von Bedeutung, durch Ausstülpung der Darmwandung das Zökum und der Wurmfortsatz innerhalb des Nabelbruches, durch Längenwachstum weiter der gesamte Dickdarm. Es ist nun also so, daß in dieser Entwicklungszeit bis zum Nabel der Dünndarm, kaudal hiervon der Dickdarm zu rechnen ist. Das Längenverhältnis von Dickdarm zu Dünndarm ist nach Bromann im Zuge der Entwicklung ein sehr verschiedenes; es schwankt zwischen 1 : 1 und 1 : 8 (normal 1 : 6).

Diese Entwicklungsvorgänge muß man sich zum Verständnis unserer Mißbildung ins Gedächtnis zurückrufen. Vielleicht ist es auch noch notwendig zu erwähnen, daß die „Nabelschleife", die im „physiologischen Nabelbruch" liegende Darmschleife also, noch eine Drehung macht derart, daß der zuführende (orale) Darmteil schließlich von unten an den Innennabel herantritt, der abführende kaudale Darmschlauch oben austritt (vgl. Abb. 2).

Entwicklungsstörungen der Art, wie wir sie beobachten konnten, sind nicht häufig. Ingebristen berichtet 1914 über ein ähnliches Vorkommnis. Ein

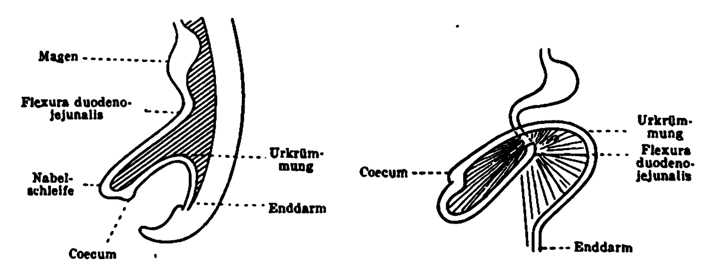


Abb. 2. Darmentwicklung schematisch. Reproduktion aus Henke-Lubarsch IV, 1.

sonst immer gesunder 16jähriger junger Mann erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen eines mechanischen Ileus. Bei der Operation fanden sich völlig abnorme Darmverhältnisse.

Das Zökum lag in der linken Fossa iliaca, sein „Hals" war durch den Stiel eines Dünndarmpaketes gegen das Promontorium abgedrückt, wodurch der Ileus verursacht wurde. — Der Junge überstand den Ileus nicht und kam zur Sektion. — Im Bauch fand sich Leber, Milz, Magen und Pankreas normal gelagert und ausgebildet. Das Duodenum ließ eine horizontale retroperitoneale Partie vermissen, der absteigende Ast des Duodenums, versehen mit einem Mesenterium, ging vielmehr ohne eine Flexura duodenojejunalis in das Jejunum über. Der folgende Dünndarm war auffallend kurz und wurde fast nur durch Jejunum gebildet; er mündete dann in das links liegende Zökum. Das Colon ascendens zog links von der Wirbelsäule nach oben, ging in ein nur ca. 10 cm langes, hinter der großen Kurvatur des Magens liegendes Querkolon über, das mit einer Flexura lienalis in normaler Weise abbog; das Colon descendens war ohne Besonderheiten. Die Sigmaschlingen waren sehr kurz, Rektum und Anus normal ausgebildet. Bemerkenswerterweise fehlten irgendwelche weiteren Mißbildungen, insbesondere Spaltbildungen. — Ingebristen zählt 8 ähnliche Fälle auf, die er in der Literatur auffinden konnte; 6mal handelte es sich dabei um mehr oder minder zufällige Operationsbefunde, 2mal um Sektionsbefunde (Lit. s. b. Ingebristen).

1923 berichtet Hammesfahr über eine ganz analoge Beobachtung: Eine 32jährige Frau kam wegen eines Ulcus pylori zur Operation. Schon bei der Röntgendurchleuchtung war ein etwas abnormer Verlauf des Duodenums aufgefallen, was aber auf Verwachsungen zurückgeführt wurde.

Bei Oeffnung des Leibes fand sich Magen, Leber und Gallenblase regelrecht gelagert, man fand jedoch kein Querkolon. Das Duodenum ging vom Pylorus aus etwa

10 cm waagerecht nach rechts, bog dann im rechten Winkel nach unten ab, um sich in freies Jejunum zu verwandeln. Der ganze Dünndarm erschien erheblich verkürzt. Links unterhalb der Nabellinie mündete der Dünndarm in ein normales Zökum mit mittellanger Appendix. Das Colon ascendens stieg fast geradlinig an sehr kurzem Gekröse zur Flexura lienalis, bog dort scharfwinklig als Colon descendens ab; Sigma und Rektum wiesen keine Besonderheiten auf. — Die Ursache dieser Darmmißbildung läßt sich bei Kenntnis der oben kurz skizzierten Entwicklungsgeschichte leicht als eine Hemmungsbildung erkennen. Nach Hammesfahr entspricht seine Beobachtung dem Entwicklungsstand eines 8wöchigen Föten.

Bei unserer Beobachtung handelt es sich um die gleiche Hemmung des Darmwachstums, nur daß hier eine zweite Veränderung hinzugekommen ist, die Festhaftung des Darmes innen am Nabel. Hierdurch entstand ja die Abknickung des sonst durchgängigen Darmes, und so entstand der Ileus. Ohne diese Abknickung und Verwachsung wäre womöglich der Tod des Kindes nicht eingetreten und niemand hätte von der Darmmißbildung etwas gewußt.

Ich möchte annehmen, daß es sich um zwei kombinierte Mißbildungen handelt, von denen jede für sich bestehen kann: einmal um eine einfache Hemmungsmißbildung, wie sie in ganz ähnlicher Weise von Ingebristen und Hammesfahr bei Erwachsenen gesehen wurde; und zum zweiten um eine Störung des normalen Zurückgleitens des physiologischen Nabelbruches mit sekundärer Verwachsung.

Zusammenfassung.

Es wird eine seltene Hemmungsmißbildung des Darmes bei einer 5 Tage alten Frühgeburt beschrieben und auf zwei ähnliche Vorkommnisse im Schrifttum hingewiesen.

Das Wesen der Veränderung liegt in einer starken Hemmung des Wachstums des Darmes und in der damit verbundenen mangelhaften oder fehlenden Ausbildung der einzelnen Darmabschnitte, wie Duodenum, Zökum, Wurmfortsatz usw. Verbunden mit dieser Veränderung war eine Verwachsung im Bereich des ehemaligen „physiologischen Nabelbruches“ und hierdurch eine Abknickung des Darmes, die zum tödlichen Ileus führte.

Schrifttum

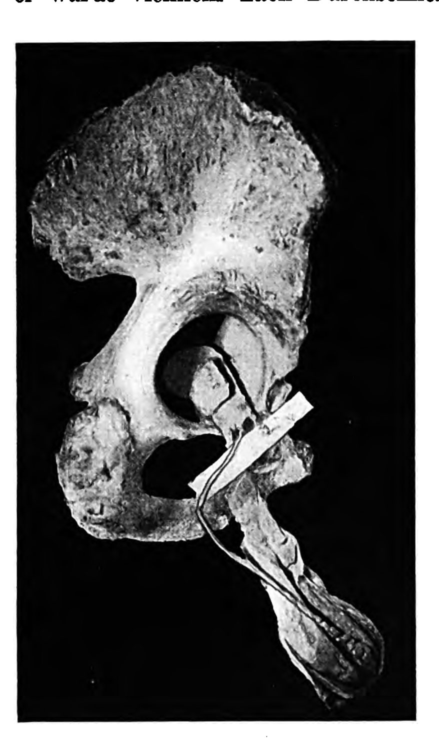
Anders, H. E., Die Mißbildungen des Darmkanals und der Verdauungsdrüsen, einschließlich der Kloakenmißbildungen. In Schwalbe-Gruber, Morphologie der Mißbildungen, III. Teil. Jena 1928. **Aschoff, L.,** Mißbildungen des Darmes. In Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1936. **v. Berenberg-Goßler,** Mißbildungen am untersten Abschnitt des Ileum, am Zökum, Processus vermiformis, Kolon, Rektum, Harnblase und äußeren Genitale. Anat. H. **49**, H. 149. **Best, L., Gruber, Gg. B.,** u. **Höfling, Th.,** Beitrag zur Frage der Bauchspaltenbildung. Virchows Arch. **236**, 146 (1922). **Dietrich, P.,** Ueber zwei seltenere, auf mangelhafte Involution des Ductus omphaloentericus zu beziehende Darmbefunde. Z. Heilk. **6**, 277 (1885). **Hammesfahr, C.,** Ein Fall von Entwicklungshemmung des Darms. Zbl. Chir. **50**, 1504 (1923). **Ingebristen,** Unterbliebene Drehung des Kolon, Coecum mobile, Ileus. Dtsch. Z. Chir. **130**, 410 (1914). **Koch, Wilh.,** Die angeborenen, ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. Dtsch. Z. Chir. **42**, 43 (1896). **Lewis, F. T.,** Die frühen Entwicklungsstadien des Entodermrohres und die Bildungen seiner Unterabteilungen. Handb. Entw. d. Menschen von Keibel u. Mall, Bd. 2. **Roth, M.,** Ueber Mißbildungen im Bereiche des Ductus omphaloentericus. Virchows Arch. **86**, 371 (1881). **Schridde, H.,** Ueber den angeborenen Mangel des Proc. vermiformis. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Blinddarmes. Virchows Arch. **177** (1904). **Stieda, A.,** Ueber Atresia ani congenita und die damit verbundenen Mißbildungen. Arch. klin. Chir. **70** (1903). Weiteres Schrifttum bei Ingebristen.

Lageanomalie des Ductus deferens

Von C. A. Lepper

Mit 1 Abbildung im Text

Im Präpariersaal des anatomischen Institutes zu Freiburg i. Br. wurde bei der Exartikulation im Hüftgelenk an einem rechtsseitigen Bein-Becken-Präparat folgender Zufallsbefund erhoben: Der Ductus deferens steigt kontinuierlich und unverletzt nicht wie normal nach oben über das Leistenband; er wurde vielmehr nach Durchschneidung der Gelenkkapsel und Entfernung des Oberschenkelkopfes in der Hüftgelenkpfanne gefunden. Dort lag er zwischen dem Ligamentum acetabuli, das an seiner Befestigungsstelle am Femur durchtrennt worden war, und dem Bindegewebspolster der Fossa acetabuli. Der Austritt des Ductus deferens aus der Gelenkkapsel und der intraabdominale Verlauf konnte leider nicht klar festgestellt werden, da das Präparat schon stark ausgearbeitet war. Der Samenstrang war erst wieder 5 cm vor Einmündung in die Samenblase erhalten und wies ebenso wie die Samenblase und der übrige Urogenitalapparat keine wesentlichen Veränderungen auf. Nur eine leichte Ektasie des Ductus deferens und eine gewisse Atrophie des Hodens ließ sich noch feststellen, beide Erscheinungen durch die vollkommene Abdrosselung des Samenstranges leicht zu erklären. Daß der Samenstrang innerhalb des Gelenkes wieder rückläufig wurde, erhellt aus der Tatsache, daß die begleitenden Muskelfasern der interartikulär ausgewalzten Samenstrangplatte schleifenförmig umbogen.



Erklärung der Abbildung: Im Acetabulum liegt ein breit ausgewalztes Stück des Samenleiters, zum Teil gedeckt vom Ligamentum acetabuli. Ueber ein untergelegtes, weißes Brettchen sieht man vom Hoden herkommend den Ductus deferens in die Hüftpfanne hineinziehen; rechts davon liegt auf dem Brettchen das frei endende Stück des Samenleiters, der an dieser Stelle durch Präparation abgeschnitten war.

In die bindegewebig stark verdickte Gelenkkapsel eingelagert waren kleinere und größere Knochenspangen. Diese Tatsache läßt an die Möglichkeit einer Hüftluxation als Ursache der Anomalie denken. Dem Bearbeiter der Mißbildungen des männlichen Genitale Paul Schneider (Darmstadt) ist nichts Aehnliches bekannt; auch er ist, nach freundlicher Kundgebung seiner Ansicht in einem Brief zu schließen, der Meinung, daß der ehemals luxierte Schenkelkopf sich bei Einrenkungsversuchen in den Samenstrang eingehakt habe; bei der Reposition des Caput femoris sei es zu einer Verlagerung des Funiculus seminalis in das Gelenk gekommen; weiterhin wurde der Strang durch den Gelenksgebrauch zerquetscht.

Referate

Leber und Gallenwege

Curschmann, H., Ueber eine atypische milde Form der „hepatolentikulären Degeneration". (Dtsch. Z. Nervenheilk. **142**, H. 5/6, 213, 1937.)

Hinweis an Hand eines Falles mit chronischen pseudospastischen und sicher extrapyramidalen Bewegungsstörungen und langjähriger Lebererkrankung bei einem 40jährigen auf das Vorkommen von chronischen und gutartig verlaufenden Fällen der Wilson-Gruppe ohne großknotige Leberzirrhose, aber mit glatter Vergrößerung der Leber und Milz. *Schmincke (Heidelberg).*

Simson, F. W., Experimentelle Leberzirrhose durch Siliziumstaub. [Experimental cirrhosis of the liver by intravenous injection of sterile suspensions of silicious dust.] (Department of Pathology, South African Institute for Medical Research, Johannesburg.) (J. of Path. **44**, 549, 1937.)

Studien über die Wirkung intravenöser Staubzufuhr über längere Zeiträume bei Kaninchen. Eine Gruppe von Tieren erhielt Staub, der aus menschlichen Staublungen gewonnen war, eine andere Gruppe Staub aus einer Goldmine. Bei allen verwendeten Staubarten hatten über 95 % der Teilchen einen Durchmesser von weniger als 0,8 μ. Der Staub aus menschlichen Lungen wurde in verschiedenen Organen in Phagozyten wiedergefunden, erzeugte aber so gut wie keine Bindegewebsvermehrung. Dagegen rief der Minenstaub bei längerer Verabreichung (246 Tage oder länger) eine feinfleckige Leberzirrhose hervor. Die Milz war vergrößert mit leichter Bindegewebsvermehrung, ebenso verschiedene Lymphknoten. Warum die erste Staubart keine Leberzirrhose erzeugt hatte, bleibt fraglich. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Stewart, H. L., Cantarow, A., und **Morgan, D. R.,** Veränderungen in der Leber der Katze nach Unterbindung einzelner Ductus hepatici. [Changes in the liver of the cat following ligation of single hepatic ducts.] (Arch. of Path. **23**, Nr 5, 640, 1937.)

Die Untersuchungen schließen sich an frühere an, bei denen eine totale Gallenstauung erzeugt wurde. Bei den jetzigen Versuchen wurden prinzipiell gleichartige Veränderungen nur geringeren Grades gefunden: monolobulare Zirrhose, später auftretende fokale Nekrose, Läppchenatrophie im Läppchenzentrum, Mitosen der Leberzellregeneration besonders ausgeprägt zwischen 12. und 35. Tag, kein wesentlicher Unterschied im färberisch nachweisbaren Lipoidgehalt zwischen geschädigten und nichtgeschädigten Läppchen.

Böhmig (Rostock).

Heinemann, Käthe, Zur Frage des Vorkommens einer serösen Hepatitis beim Menschen. (Path. Inst. d. Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **99**, 1, 1937.)

Es wurden 80 Lebern, teils wahllos aus dem anfallenden Sektionsgut, teils ausgewählte Fälle mit Stauung oder infektiös-toxischer Vorgeschichte untersucht, darunter 5 Fälle von Basedow. Nach den Untersuchungsergebnissen ist die seröse Hepatitis Rößles in ihrem voll ausgeprägten Symptomenbild mit sichtbaren desmolytischen und histolytischen Veränderungen äußerst selten. Dagegen wird „perikapilläres Oedem der Leber" mit Abhebung der Parenchym-

zellen vom Gitterfasergerüst und „Kapillarmobilisation", deren vitale Entstehung zweifelhaft bleibt, sehr häufig sichtbar. Die durch chronische Stauung hervorgerufenen sichtbaren Veränderungen im Kapillargebiet der Leber stimmen im histologischen Bild (perikapilläres Oedem) und in ihrer Wirkung (Vermehrung oder Verstärkung der Gitterfasern) mit den von Rößle für die seröse Hepatitis beschriebenen überein. Eine Abgrenzung ist nicht möglich. Es ist nicht gelungen, auf Grund des untersuchten Materials eine Beziehung zu bestimmten Krankheiten herzustellen. Eine gewisse Regelmäßigkeit des Auftretens bei chronischen Stauungszuständen des Blutes und der Galle und bei septischen Prozessen muß hervorgehoben werden. Das steht im Einklang mit den geltenden Anschauungen über Permeabilitätsänderungen. Das System der Gitterfasern kann vermehrt und verstärkt werden oder eine scheinbare Verdichtung erfahren durch Kollaps des Maschenwerkes nach Untergang von Parenchymzügen. (Vgl. auch Keschner u. Klemperer, Arch. of Path. **22**, 583, 1936, die auf Grund eines Materials von 500 Sektionsfällen im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen kamen.) *Hückel (Berlin).*

Lanza, G., Hämochromatosische Polyzirrhose. Kritische Untersuchung und pathologisch-anatomischer Beitrag. [La policirrosi emocromatosica. Revisione sintetico-critica e contribuo anatomo-patologici.] (Vortrag in der Soc. Med. Chir. Catania vom 28. Januar 1937.) (Ist Anat. Patologica Catania.) (Policlinico **44**, No 15, 742, 1937.)

Verf. beschreibt einen typischen Fall von hämochromatosischer Polyzirrhose mit der Hannot-Chauffardschen Triade: verallgemeinerte Hämochromatose, hypertrophische, pigmentäre Leberzirrhose, eine schwere, die Inseln und Azini betreffende Pankreassklerose (Diabetes) und außerdem atrophische Veränderungen in der Schilddrüse, in den Nebennieren und im Hoden. Die Leberzirrhose war von der Morgagni-Laënnecschen Form, während die Milz besonders durch das Vorhandensein einer mächtigen und ausgebreiteten, von den Gefäßen ausgehenden, fibrillären Wucherung der Follikel und durch Veränderungen der Lebervenen (sklerotische und thrombotische Endophlebitis) das typische Aussehen der Bantischen Krankheit hatte. Es folgt zunächst eine Besprechung der von der Milz ausgehenden Entstehung der hämochromatosischen Leberzirrhose und hierauf eine Untersuchung der Zweckmäßigkeit der Milzentfernung.

G. C. Parenti (Modena).

Popper, H., Ueber experimentelle Hepatitis. (I. Med. Univ.-Klinik Wien.) (Virchows Arch. **298**, H. 3, 574, 1937.)

Verf. berichtet zunächst über Versuche, bei Salamandern eine seröse Hepititis durch Injektion von Allylformiat in den Rückenlymphsack zu erzeugen. Der Tod der Tiere erfolgte schon nach ½—5 Stunden. Die Folgen der Vergiftung für die Leber sind zunächst eine seröse Stase, dann wird eine Abhebung der Kapillarmembran von den Leberzellbalken und das Auftreten von Plasmaeiweißkörpern in den Disseschen Räumen beobachtet und schließlich kann es noch zu Blutaustritten in den Disseschen Raum, zu Desorganisation der Leberzellen und zu völliger Destruktion des Organgefüges mit Kapillarzerreißungen kommen. Es wird betont, daß nicht alle Säugetierarten in gleicher Weise zu seröser Entzündung neigen. Während beim Hund das Krankheitsbild leicht zu erzeugen ist, erkranken Kaninchen nur nach ganz schweren Vergiftungen. Es wird angenommen, daß die Neigung zu seröser Entzündung in Beziehung zu Textur des Zwischengewebes, des Gitterfasernetzes steht. Da, wo eine breite Adventitia capillaris entwickelt ist, da besteht auch eher die Möglichkeit zu einer Exsudation. Von andern Giften, welche im Tierversuch

eine seröse Hepatitis hervorrufen können, wird das Pyrrol besonders genannt. Nach subkutaner oder intraperitonealer Pyrrolverabreichung entwickelt sich schon nach 1—3 Stunden eine seröse Hepatitis, die in das Bild einer akuten gelben Atrophie ausmündet. Im Gegensatz zu der in der Leberläppchenperipherie beginnenden Entepithelisierung nach Allylformiatvergiftung beginnt der Zellzerfall bei Pyrrol im Läppchenzentrum, dabei kommt es nicht wie bei Allylformiat zu einer Zerstörung des Fasergerüsts, sondern eher zu einer Wucherung. Besondere Veränderungen wurden an den Lebervenen nach Pyrrolvergiftung gefunden (intramurale Blutungen, Rundzellinfiltrationen und Ansätze zu Intimawucherungen). Entsprechend dem verschiedenen Verhalten des Gitterfasergerüsts bei den beiden Vergiftungen werden bei der Ausheilung zirrhoseartige Bilder nur bei der faserzerstörenden Allylformiatvergiftung gefunden. Die letztere läßt sich als Hepatitis, die Pyrrolvergiftuug als Hepatose bezeichnen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Cornil, L., und **Vague, J.**, Anatomische und biologische Betrachtungen über die experimentelle Hepatonephritis nach Diphtherieintoxikation. [Considérations anatomiques et biologiques sur l'hépatonéphrite diphtérique expérimentale.] (Laborat. anat.-pathol. Fac. Méd. Marseille.) (Ann. d'Anat. path. **14**, No 1, 1, 1937.)

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, bei welchen nach einer Intoxikation mit Diphtherietoxin (die Versuchsmethode wird nicht angegeben) ein schweres Krankheitsbild mit Ikterus, Blutungen, Koma erzielt werden kann. Sehr bald werden die Stühle hämorrhagisch, die Zeichen einer hämorrhagischen Diathese treten fast gleichzeitig mit dem Ikterus auf. Nach 3—4 Tagen werden die Tiere somnolent, der Rest-N erhöht sich und bleibt hoch bis zum Tode; es tritt eine Erhöhung der Blutzuckerwerte auf. Im Harn findet sich reichlich Eiweiß, massenhaft Zylinder und reichlich Blut. Wenn man den Tieren vor der Diphtherieintoxikation die Milz entfernt, ist die hämorrhagische Diathese weniger ausgeprägt, sonst bleiben die Erscheinungen dieselben. Nach vorheriger intravenöser Einverleibung von Tusche findet bei den vergifteten Tieren kein Ikterus statt, im Harn werden keine Gallepigmente gefunden, nur Urobilin ist vorhanden; auch sind die Blutungen spärlicher; auf die Harnstoffretention übt aber die Blockierung des RES. keinen Einfluß aus.

Versuche mit Meerschweinchen, die vor der Diphtherietoxinintoxikation einen anaphylaktischen Schock durchgemacht hatten, zeigten, daß die Resistenz gegenüber dem Diphtherietoxin merklich erhöht war. Die Monozytose im Blute, die den anaphylaktischen Schock begleitet, bestand weiter, im Gegensatz zu dem Blutbefund von nichtsensibilisierten Tieren, bei denen eine rasch ansteigende Polynukleose auftritt.

Im histologischen Bild findet sich in der Leber eine starke Hyperämie mit Dissoziation der Leberzellbalken und mit reichlicher histiozytärer Reaktion; die Sternzellen sind geschwollen. Eine Degeneration von Leberzellen ist nicht wahrnehmbar. Bei den Tieren, die Tusche erhalten hatten, ist der Blutreichtum geringer, die Rundzelleninfiltration wesentlich schwächer. Die Niere läßt eine Glomerulitis in allen Stadien erkennen mit reichlichen Blutungen, leichter Epitheldegeneration im Bereich der Hauptstücke und intertubulären Blutungen. Bei den anaphylaktisch gemachten Meerschweinchen ist die vaskuläre Reaktion gering, die Glomeruli sind klein und zeigen vielfach Verklebungen mit dem parietalen Blatt, wie wenn bereits schon narbige Prozesse stattgefunden hätten. *Roulet* (*Davos*).

Cameron, G. R., Karunaratne, W. A. E., und Thomas, J. C., Massive Lebernekrosen nach Einführung von Giften in die Pfortader. [Massive necrosis („toxic infarction") of the liver following intra-portal administration of poisons.] (J. of Path. **44**, 297, 1937.)

Verschiedene aliphatische und aromatische Gifte erzeugen beim Kaninchen bei Einführung in die Pfortader Lebernekrosen von scharfer Begrenzung nach Art von Infarkten. Gefäßverstopfungen oder lokale Ischämie ließen sich als Ursache nicht nachweisen. Die Veränderungen werden als Folge lokaler Giftwirkung auf die Leberzellen gedeutet. Auffallend ist besonders die scharfe Grenze gegen das übrige, ganz unveränderte Lebergewebe. Hierfür bestehen zwei Erklärungsmöglichkeiten: Entweder wird das Pfortaderblut nicht gleichmäßig über die Leber verteilt (getrennte Strombahnen innerhalb der Leber) oder die einzelnen Leberabschnitte haben zu verschiedenen Zeiten verschiedene Giftempfindlichkeit, vielleicht in Zusammenhang mit ihrem jeweiligen Funktionszustand. Die Versuchsanordnung mag gekünstelt erscheinen, wirft aber ein Licht auf die komplizierten Kreislauf- und Stoffwechselverhältnisse in der Leber. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Beckermann, F., Akute gelbe Leberatrophie nach Atophanpräparaten. (I. Med. Klinik Hamburg-Eppendorf.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 11.)

An Hand von zwei Beobachtungen, in denen einmal der Tod eintrat und die Autopsie ausgeführt werden konnte und auf Grund des Schrifttums über Tierversuche wird darauf hingewiesen, daß das Atophan und seine Verbindung als Lebergift wirken können, sogar bis zum Auftreten einer akuten gelben Leberatrophie. Die vorbereitenden Bedingungen sind z. B. im Rheumavirus zu suchen. *Krauspe (Königsberg).*

Knutti, E. E., Erickson, C. C., Madden, S. C., Reckers, P. E., und Whipple, G. H., Leberfunktion und Blutplasma-Eiweißbildung. Normale und Eckfistelhunde. [Liver function and blood plasma protein formation.] (J. of exper. Med. **65**, 455, 1937.)

Eine experimentelle Stütze zur Theorie der Plasmaeiweißregeneration durch die Leber. Normale und zwei Eckfistelhunde zeigten bei gleicher Nahrung nach 7—9 Wochen langem Plasmaentzug eine zunehmende Verminderung des zirkulierenden Plasmaeiweißes. Ein weiteres Versuchstier mit Eckscher Fistel reagierte mit einem viel stärkeren Eiweißabfall unter den gleichen Versuchsbedingungen. Die Obduktion zeigte bei diesem Tier eine Lebermißbildung. Diese Leber, einerseits unter der Wirkung einer Eckfistel stehend, und andererseits mißbildet, war nicht imstande, einen ausreichenden Proteinspiegel aufrechtzuerhalten, was für die wesentliche Rolle der Leber im Eiweißaufbau des Blutes spricht. Bei denselben Tieren war während des Abfalles des Plasmaeiweißgehaltes die Hämoglobinbildung nicht gestört, woraus gefolgert wird, daß Hämoglobineiweiß und Plasmaeiweiß aus verschiedenen Quellen stammen und nicht beide in der Leber aufgebaut werden.

Koch (Sommerfeld).

Coronini, C., und Oberson, G., Neue histologische Ergebnisse bei Endophlebitis obliterans hepatica. (Pathol. Inst. Univ. Wien.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 251, 1936.)

Verff. berichten über ein Material von 11 Fällen, die zum Teil schon früher veröffentlicht und jetzt unter neuen Gesichtspunkten untersucht worden sind. In der Endophlebitis obliterans hepatica wird eine nicht nur auf die Leber beschränkte primäre Entzündung der Venenintima von serös-fibrillärem Cha-

rakter gesehen, deren Entstehung als hyperergische Entzündung rheumatischen Charakters erwogen wird. Die Intimaerkrankung kann auf die Media übergreifen und bis zur vollständigen Medianekrose führen, ohne daß aber die Adventitia wesentlich in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Leberkapillaren können unabhängig von Zentralvenenveränderungen im Sinne einer serösfibrillären Entzündung erkranken und infolge faseriger Obliteration oder kollagenelastischer Umwandlung einen Leberzellschwund verursachen. Der zirrhoseartige Umbau der Leber mit Ausbildung subkapsulärer Narbenfelder wird weniger auf das Stauungsmoment als auf eine fortgeleitete oder selbständige Erkrankung der Pfortaderäste zurückgeführt. Der Nachweis selbständiger Pfortaderasterkrankung veranlaßte eine Untersuchung des Pfortaderwurzelgebiets. Dabei wurden endophlebitische Veränderungen der V. lienalis am Milzhilus, Verödungen der Trabekelvenen und der peritrabekulären Milzvenen gefunden. In manchen Fällen war es zu einer perarteriellen follikulären, prä- und postfollikulären Fibroadenie der Milz gekommen. Das Pankreas war stets nur geringfügig beteiligt. Außerhalb des Pfortaderkreislaufs ließen sich auch in den Nieren phlebitische Vorgänge an der Rindenmarkgrenze mit Kapillarverödungen und Kanälchenschwund nachweisen. Im Herzmuskel wurde in einem Fall ein typisches Aschoffsches Knötchen entdeckt, in andern Fällen fanden sich vereinzelte unspezifische Schwielen und Muskelentartungen, Venenveränderungen wurden im Herzmuskel nur in zwei Fällen gesehen. Da bei einem Fall tuberkelähnliche Bildungen ohne Bazillennachweis in Leberkapillaren, Milz und Pankreas gesehen wurden, wird im Sinn von Reitter und Löwenstein die Beziehung der Tuberkulose zum rheumatischen Gewebsschaden erörtert. *Wurm (Wiesbaden).*

Bürgi, K., Ein Fall von Leberdistomatose (Fasciola hepatica). Kasuistik und Klinik dieser Erkrankung. (Chir. Abt. d. Kantonspitals St. Gallen.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 488, 1936.)

Bearbeitung der Erkrankungen des Menschen durch Infektion mit Fasciola hepatica. Während Tiere häufig erkranken, findet sich das Leiden beim Menschen selten. Es werden alle in der Literatur veröffentlichten Fälle (im ganzen 185) zusammengestellt und anschließend ein von B. selbst beobachteter Fall von 13½jähriger Krankheitsdauer beschrieben.

Kurze Schilderung des Entwicklungsganges des Parasiten. Klinisch werden 2 Stadien unterschieden: das Stadium der Invasion und das Stadium der Komplikationen. Gesichert wird die Diagnose erst durch den Nachweis der kleinen, ovalen, doppelkonturierten, am einen Pol mit einem Deckel versehenen Eier, der leichter als im Stuhl im Duodenalsaft nach vorheriger Verabreichung von Mg-Sulfat gelingt. Eier findet man erst 4 Monate nach der Infektion, nachdem die eingedrungenen Parasiten geschlechtsreif geworden sind. Kutanreaktionen, Präzipitinreaktionen, Komplementbindungsreaktionen haben zu eindeutigen Resultaten bisher nicht geführt. Treten keine Komplikationen ein, so gehen die Erscheinungen des Invasionsstadiums zum Teil zurück. Geringe Beschwerden, wie Verdauungsstörungen und Schmerzen im Oberbauch bleiben dauernd bestehen. Die wichtigsten Komplikationen sind: 1. die eitrige, septische Cholangitis, die häufig zum Tode führt und 2. der akute mechanische Choledochusverschluß mit Verschlußikterus und Koliken.

Neben den allgemeinen Erscheinungen ruft der Leberegel eine lokale Entzündung hervor. Makroskopisch sieht man — vorzugsweise an der Leberoberfläche, aber auch in ihrem Inneren — zahlreiche, bis zu erbsengroße, graue, später mehr weißliche Knötchen im Lebergewebe. Bei histologischer Betrachtung findet man im Inneren der Knötchen eine hyaline Masse, die

Leukozyten und Leberzelltrümmer, eventuell ganze Balken von nekrotischen Leberzellen und zahlreiche Charcot-Leydensche Kristalle enthalten kann, um die Nekrosen herum eine starke Infiltration mit kleinen Rundzellen, zahlreiche Eosinophile, Plasmazellen, eventuell Fremdkörperriesenzellen und pallisadenförmig angeordnete Fibroblasten. In späteren Stadien zeigen die Knötchen eine bindegewebige, weißliche, papierartig knitternde Hülle, eventuell mit Kalkeinlagerungen, im Inneren eine schwärzliche, vorwiegend aus Charcot-Leydenschen Kristallen bestehende Masse. Unter dem Einfluß einer sekundären Infektion können sich die Knötchen zu kleinen Abszessen umwandeln, die eventuell konfluieren. Der Leberegel selbst macht keine Eiterung. Neben den Knötchen findet man eine diffuse interstitielle Hepatitis mit starker eosinophiler Infiltration, die zu bindegewebiger Ausheilung führt. Auch in den Wänden der Gallengänge kommt es zu starker eosinophiler, stellenweis knötchenförmiger Infiltration, an den Anheftungsstellen der Parasiten zu Epitheldefekten, später zu mächtiger Bindegewebswucherung, eventuell mit Kalkeinlagerungen; die Gänge können stellenweise vollkommen obliterieren. Chronische Entzündung, zusammen mit Abflußbehinderung der Galle, führen zum Bild der biliären Zirrhose. Häufig findet man Regenerationszeichen in Form von atypischen Epithelwucherungen und Gallengangssprossung. Daraus entstehen bei Tieren manchmal primäre Gallengangs- oder Leberkarzinome. Beim Menschen wurde ein sicherer Fall von Karzinom als Folge einer Infektion mit Fasciola hepatica noch nicht beobachtet.

Andere Lokalisationen des Parasiten als in Leber und Gallenwegen finden sich nur ausnahmsweise: Venen, Muskeln, subkutanes Gewebe, Zahnalveole, Magen. Auffallend häufig ist die Lokalisation dieser sogenannten „erratischen Fasziolen" in der rechten vorderen Bauchwandseite (direkte Wanderung der Parasiten vom Darm durch die freie Bauchhöhle?).

Am Schluß bringt Verf. ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis.

Randerath (*Düsseldorf*).

Steiner, P. E., Maligne lymphogranulomatöse Leberzirrhose. [Malignant lymphogranulomatous (Hodgins disease) cirrhosis of the liver. (Pathol. Institut Universität von Chicago, Ill.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 1937.)

Bei einem 55jährigen Manne mit stark fibröser Lymphogranulomatose (in Lymphknoten, Milz und Knochenmark) fand sich eine 855 g schwere derbe Leber mit verdickter Kapsel, mit feinkörniger Oberfläche und blaßgraubrauner Farbe, und sehr kleinen und unregelmäßig großen Läppchen. Histologisch ergab sich hier eine diffuse periportale Infiltration mit lymphogranulomatösem, recht fibrösem Gewebe, indem sich auch Eosinophile und Sternbergsche Riesenzellen fanden. Die Zirrhose ist durch das Uebergreifen des lymphogranulomatösen Prozesses auf die Leber entstanden, und nicht als selbständige davon unabhängige Erkrankung aufzufassen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Roller, D., und **Schober, B.,** Ueber „Begleitstreifen" der Lebergefäße bei „seröser Entzündung". (I. Med. Universitätsklinik in Wien.) (Z. exper. Med. **100**, 547, 1937.)

Zum Nachweis des Vorgangs der „serösen Entzündung" gingen Verff. so vor, daß sie an Salamandern nach intrakardialer Injektion von Uraninlösung Aufnahmen der Lebergefäße in ultraviolettem Licht machten. Dabei leuchten die Gefäße hell auf. Später tritt die Uraninlösung in die Gallenkapillaren und in die Gallenblase über. Wird so vorbehandelten Tieren Allylformiat subkutan injiziert, so kommt es an den Lebergefäßen zum Phänomen der „Begleitstreifen" durch Uebertritt von Uranin durch die Gefäßwände. Die Erscheinung wird

als Beweis der gefäßschädigenden Wirkung des Allylformiats und als Ausdruck einer serösen Entzündung angesehen. Außerdem wird während der experimentellen serösen Entzündung das Auftreten von „Uraninzellen“ beobachtet, die im ultravioletten Licht hell aufleuchten. Es sind dies Leberzellen, die direkt oder durch Stoffwechselstörung unter Allylformiatvergiftung so geschädigt werden, daß sie Uranin aufnehmen. *Meessen* (*Freiburg i. Br.*).

v. Oppolzer, R., Zur Fettembolie des großen Kreislaufes. Ein weiterer Beitrag zur Fettembolie der Netzhaut. (I. Chir. Univ.-Klinik Wien.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 192, 1936.)

v. Oppolzer teilt 2 weitere Fälle mit, bei denen im Anschluß an Frakturen Veränderungen am Augenhintergrund (weiße Herde und Blutungen) entstanden. Es wird die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Fundusveränderungen und Nieren-, bzw. Leberschädigung erörtert. Wenn auch an dem häufigen Vorkommen einer Nierenschädigung bei Fettembolie des großen Kreislaufes nicht gezweifelt werden kann — vorübergehende Ausscheidung von Eiweiß, hyalinen und granulierten Zylindern und Erythrozyten — so kommt es doch niemals zu einer Verminderung der Harnmenge, nur in seltenen Fällen zu einer ganz geringgradigen Steigerung des Rest-N im Blute, und der Blutdruck bleibt normal. Die Nierenschädigung führt also nicht zu einer Niereninsuffizienz, kann also auch nicht die Ursache für die Fundusveränderungen sein. Demgegenüber ist ein Zusammenhang zwischen Fundusveränderungen und Leber nicht mit Sicherheit abzulehnen. Auffallend häufig findet man bei Fettembolie im großen Kreislauf eine hochgradige Druckempfindlichkeit der — manchmal etwas vergrößerten — Leber, die mit der Fettembolie in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Das Fett dringt auf dem Wege über die Art. hepatica oder die Pfortader (portogene Fettembolie) in die Leber ein. Mikroskopisch findet man Fettablagerungen in Leberzellen und Kupfferschen Sternzellen und Nekrosen der um die Zentralvene gelegenen Leberzellen ähnlich der Stauungsleber. Mehrfach wurde Ikterus im Gefolge von Fettembolie beobachtet, in einem Fall vorübergehend geringe Zuckerausscheidung im Harn. An dem Vorkommen einer Funktionsstörung der Leber ist also nicht zu zweifeln. Die Fundusveränderungen beruhen in jedem Fall auf Fettembolie des großen Kreislaufes. Ob sie rein mechanisch durch Fettembolie der Netzhautgefäße — diese Möglichkeit hält v. O. für die wahrscheinlichere — oder als Folge einer Leberzellschädigung infolge von Fettembolie der Leber zu erklären sind, ist noch experimentell zu klären. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Wakabayashi, Ueber die Homolateralität der Lebermetastase im Pfortadergebiet. (I. Chir. Klinik d. Kaiserl. Univ. Tokio.) (Arch. klin. Chir. **188**, 317, 1937.)

Versuche mit Jodölinjektionen, Embolieversuche mit Kabeljaueiern, Trypanblauinjektion, die Beobachtung des Strombildes im Pfortaderstamme ließen Beweise für die Homolateralität der Leber nicht erbringen. Auch die Beobachtung des Sitzes der Lebermetastasen bei Magenkrebs ergab kein vorwiegendes Befallensein des linken Leberlappens. *Richter* (*Altona*).

Hasama Bun-ichi, Ueber die elektrischen Begleiterscheinungen der Glykogenmobilisation an der Leber. (Pharm. Institut der Med. Akademie zu Keijo.) (Arch. f. exper. Path. **184**, 632, 1937.)

Von der am lebenden Kaninchen freigelegten Leber wurden die Aktionsströme des Organs unipolar abgeleitet und nach Art der Elektrokardiographie registriert. Adrenalinjektionen, die zu eindeutiger Glykogenmobilisation (An-

steigen des Blutzuckers) führten, bewirkten gleichzeitig eine charakteristische Potentialschwankung der Leber, die der Autor in erster Linie als Ausdruck der glykogenmobilisierenden Zelltätigkeit der Leber deutet. Die registrierten Leberaktionsströme werden in Analogie zum Elektrokardiogramm als Elektrohepatogramm (Ehg) bezeichnet. Nach elektrischer Reizung des freigelegten Halssympathikus konnte ein ganz entsprechendes Strombild wie nach der Adrenalininjektion gewonnen werden, das ebenfalls als bioelektrischer Ausdruck der Glykogenmobilisation in der Leber angesehen wurde. Auch bei Reizung der Nervi splanchnici wurden ähnliche Aktionsstrombilder bei unipolarer Ableitung von der Leber gewonnen, die einem bestimmten Anstieg des Blutzuckers (Glykogenmobilisation!) entsprachen. *Lippross (Jena).*

Nickerson, D. A., und **Sunderland, D. A.,** Histopathologie der idiopathischen Thrombopenie. [The histopathology of idiopathic thrombocytopenic purpura haemorrhagica.] (Mallory Institut Boston City, Mass.) (Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 1937.)

Sehr umfassende Untersuchungen in Fällen von Thrombozytopenie, Purpura haemorrhagica und ähnlichen Affektionen. Insbesondere wurde das Blutbild des Knochenmarks genau untersucht, und in vielen Fällen auch die Milz. In den Fällen von Thrombopenie und Purpura ist das Blutbild des Knochenmarks kaum anders als bei Normalen, nur daß mehr aktive Formen von Megakaryozyten zu sehen sind. In der Milz ist fast immer auffallend die sehr gute Ausbildung der Keimzentren, und der reiche Gehalt der Pulpa an Leukozyten, sehr häufig Eosinophilen, und der Reichtum der Kapillaren an Megakaryozyten. Es wird angenommen, daß dem Blutplättchenmangel eine Auflösung der Plättchen zugrunde liegt, und eine kompensatorische Hyperplasie der Megakaryozyten des Knochenmarks erfolgt. Ausführliche Berücksichtigung des einschlägigen Schrifttums. 5 mikroskopische Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Graff, U., Ueber Lebernekrosen bei essentieller Thrombopenie. (Path. Inst. Univ. Königsberg.) (Frankf. Z. Path. **50**, H. 3, 1937.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von essentieller Thrombopenie bei 2 Personen weiblichen Geschlechts im Alter von 19 und 40 Jahren. In beiden waren die Knochenmarksriesenzellen sehr spärlich und stark verändert. Funktionierende Megakaryozyten waren überhaupt nicht vorhanden. Die Befunde sprechen für eine primäre Megakaryozytentoxikose im Sinne Franks; dagegen erbrachte die histologische Untersuchung der Milz keine vermehrte Thrombozytolyse, wie sie Kaznelson in den Vordergrund stellt. Die erhöhte Hämolyse führt Verf. auf die Bluttransfusionen zurück. Phagozytierte Megakaryozyten oder Thrombozyten fanden sich nur ganz vereinzelt. Hinsichtlich der Genese und Aetiologie der Blutungen war der deutlichste Befund nur der der Megakaryozytenveränderung. Ferner macht Verf. auf eine Veränderung der Ovarien aufmerksam, zumal in beiden Fällen die Menstruation einen starken Thrombozytensturz hervorgerufen hatte. Schließlich waren in beiden Fällen Nekrosen in den peripheren Läppchenabschnitten der Leber zu finden mit Einwanderung von Abraum- und Bindegewebszellen. Die Bluttransfusionen als Ursache derselben werden abgelehnt, ebenso, sie als Reste alter Blutungen bei Fehlen jeglichen Pigments anzusprechen. Verf. bringt sie in vielleicht sogar ätiologischen Zusammenhang mit der Thrombopenie. Es wird weiterhin auf einen eventuellen Zusammenhang zwischen der Leberschädigung und der von dieser abhängigen Veränderung der Blutplasmazusammensetzung und der Entstehung der hämorrhagischen Diathese im Verlauf der essentiellen Thrombopenie hingewiesen.

Matzdorff (Berlin).

Aragona, P., Ueber einen Fall von Sarkom des Ligamentum teres der Leber. [Su di un caso di sarcoma del legamento rotondo del fegato.] (Ist. Anat. Patol. Univ. Messina.) Pathologica (Genova) **29**, No 544, 61, 1937.)

Mann von 55 Jahren mit linksseitiger Hemiplegie. Bei der Sektion wurde unvorhergesehenermaßen im Ligamentum teres der Leber eine über Faust große Masse gefunden und ähnliche Bildungen fanden sich gleichzeitig in der Lunge und im Gehirn. Bei der histologischen Untersuchung stellte sich heraus, daß es sich um ein polymorphes Sarkom handelte, das seinen Ausgang vom Ligamentum teres genommen hatte, und zwar höchst wahrscheinlich von embryonalen Ueberresten. Die Lungen- und Hirnmassen hatten ähnliches histologisches Aussehen, und mit ziemlicher Sicherheit waren sie auch die Ursache für die Hemiplegie. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Marino, V., Die akzessorischen Leberlappen. [I lobi accessori del fegato.] (Ist. Patol. Chir. Univ. Napoli.) (Riv. Chir. **1936**, 605.)

Nach einer gründlichen Behandlung des Problems beschreibt Verf. zwei von ihm beobachtete Fälle von akzessorischen Leberlappen. Im ersten handelte es sich um eine 40jährige Frau, die seit 8 Jahren in längeren Abständen an Leberkoliken litt. Nach der ausgeführten Cholezystektomie fand sich außer den typischen Veränderungen einer kalkulären Cholezystitis bei der histologischen Untersuchung dieses Organs in der Tunica fibrosa enthaltenes Lebergewebe. Im zweiten Fall mit ähnlicher Krankengeschichte war in der Tunica fibrosa der Gallenblase ein Knoten aus typischem Lebergewebe enthalten (Leberläppchen mit Zentralvene). Sodann spricht Verf. über die Entstehung dieser akzessorischen Lappen und meint schließlich, daß sie in vielen Fällen einer Atrophie oder Sklerose verfallen, daß es aber auch Fälle gibt, in denen sie selbst bis ins höhere Alter völlig normal bleiben. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Natucci, G., Block des retikuloendothelialen Systems bei der experimentellen Tuberkulose. [Blocco del SRE. nell' infezione tubercolare sperimentale.] (Ist. Anat. Patol. Univ. Padova.) (Giorn. Veneto Sci. Med. **10**, No 12, 792, 1936.)

Verf. untersucht die Entwicklung der histopathologischen Veränderungen bei der Vogeltuberkulose nach Herabsetzung der humoralen und zellulären Widerstandskräfte durch den sogenannten Block des retikuloendothelialen Systems durch Lösungen von Trypanblau und Pyrrolblau. Dabei stellt er fest, daß die so vorbehandelten Tiere etwas ausgedehntere und stärkere Veränderungen, besonders in Leber und Lunge, aufweisen als die nicht vorbehandelten Tiere. Diese Veränderungen, die in der Bildung von Tuberkeln aus histiozytären und epitheloiden Zellen bestehen mit geringer Beteiligung von Lymphozyten und Leukozyten, verschwinden nach etwa 20 Tagen und werden durch reaktives Narbengewebe ersetzt, das nach ungefähr 30 Tagen zur völligen Heilung des Prozesses führt. Auf Grund dieser Ergebnisse vertritt Verf. die auch schon von anderen Autoren ausgesprochene Ansicht, daß die wiederholten Einspritzungen von Trypanblau und Pyrrolblau zu einer echten Vergiftung führen, die die schwereren Veränderungen im histologischen Bild bei den blockierten Tieren erklärt. *G. C. Parenti* (*Modena*).

Naegeli, Probleme des retikuloendothelialen Systems (RES.) in klinischer Betrachtung. (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 20.)

Zusammenfassende Darstellung, welche Bedeutung die anatomischen Untersuchungen Aschoffs über das Retikuloendothel für die Klinik besitzen.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Penzold, H., Ueber die Retikulose als eine Systemerkrankung des Retikuloendothelapparates. (Path. Institut des Städt. Krankenhauses Stettin.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 1, 88, 1937.)

Ein 73jähriger Arbeiter erkrankte Februar 1936 mit schmerzlosen Drüsenschwellungen am Hals, in der Achselhöhle und in der Schenkelbeuge. Am Zungengrund entwickelte sich ein pflaumengroßer, höckriger Tumor. Probeexzision einer Leistenlymphdrüse zeigte einen völligen Verlust der Lymphdrüsenstruktur infolge gleichmäßiger Wucherung monotoner Zellen, deren Anlehnung an Retikulumfasern die Zellen als gewucherte Retikulumzellen erkennen läßt. Röntgenbestrahlung brachte nur wenig Hilfe; am 25. 7. trat der Exitus ein. Die Obduktion (Dr. Penzold) ergab an den sämtlichen untersuchten Lymphdrüsen das oben beschriebene Bild einer Retikulumhyperplasie, ebenso an dem Tumor des Zungengrundes. In der Milz fanden sich spärliche Follikel, starke Stauung, zwischen den Trabekeln ein dichtes Retikulumnetz. Neben den großen Retikulumzellen zahlreiche kleine Rundzellen. In der Leber bestand keine Vermehrung der Retikulumzellen. Dagegen fand sich ein faustgroßer Tumor im Pankreas, der ebenfalls nur aus Retikulumgewebe bestand. Dasselbe histologische Bild zeigte ein etwa handtellergroßes Infiltrat der Magenwand. Die erhobenen Befunde werden mit ähnlichen in der Literatur vorliegenden verglichen und als eine echte Systemerkrankung im Sinne einer generalisierten Retikulose gedeutet. Der Autor schlägt folgende Einteilung der Retikuloendothelerkrankungen vor:

1. Speicherungsretikulosen (Gaucher, Niemann-Pick, Christian-Schüller u. a.)
2. Akute Retikuloendotheliosen als Sepsisreaktion bzw. Reaktion auf einen Infekt (Letterer, Akiba u. a.)
3. Generalisierte Retikulosen als Systemerkrankung (der mitgeteilte Fall u. a.)
4. Retothelsarkom, geschwulstmäßig umschrieben (Roulet, Rößle).

Die Lymphogranulomatose wurde als in ihrer Stellung vorerst noch unsicher in die vorliegende Einteilung nicht mit aufgenommen. *L. Heilmeyer (Jena).*

Koppenhöfer, Ablagerung und Verteilung von Gold nach Zufuhr anorganischer und organischer Goldpräparate. (Pathol. Institut Kiel.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 25.)

Es ist zu unterscheiden zwischen der Speicherung der verschiedenen Goldverbindungen, des weiteren zwischen der Speicherung beim gesunden und beim infizierten Tier. Beim gesunden Kaninchen wird kolloidal gebundenes Gold im wesentlichen in den Retikuloendothelien der Milz, Leber und des Knochenmarks gespeichert, anorganische Goldverbindungen sowie organische Goldverbindungen finden sich vor allem in den Parenchymzellen. Dabei werden je nach der Art der Verbindung die Parenchymzellen der Leber und Milz oder der Niere bevorzugt, bei den organischen Goldverbindungen lassen sich Unterschiede in der Ablagerung in den Nierenzellen je nach Art der Verabreichung (enteral: Glomeruluszellen, parenteral: tubuli contorti) nachweisen. Bei tuberkuloseinfizierten Kaninchen ließ sich eine ungewöhnlich reiche Speicherung der Präparate im Retikuloendothel nachweisen, außerdem speichern die Epitheloidzellen der Tuberkel der erkrankten Lungen das Goldpräparat in großen Mengen. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Gross, H., Sklerose der Lebervenen bei chronischer Stauung durch Herzfehler. [Sclerosis of the hepatic veins in chronic congestive heart failure.] (Arch. of Path. **23**, Nr 4, 457, 1937.)

Sowohl in der Vena cava inferior wie in großen und kleinen Lebervenen werden Wandverdickungen beobachtet mit Vermehrung der Muskelfasern, sekundärer Degeneration derselben und nachfolgender Elastikahyperplasie.

Böhmig (Rostock).

La Manna, Die Pathogenese der weißen Galle. (Pathol. Inst. Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 447, 1936.)

An Hand der Beschreibung von 9 Sektionsbeobachtungen weißer Galle, wobei in 5 Fällen die Gallenwege durchgängig waren, wird eingehend Stellung zur Frage der Pathogenese genommen. Verf. kommt zu der Ansicht, daß maßgeblich für die Sekretion weißer Galle eine Lahmlegung der Leberzellfunktion im Sinne einer Hepatose ist. Bei Erwachsenen ist die Ursache dieser Leberzellschädigung meist eine Gallestauung, bei Kindern spielen allgemein infektiöstoxische Wirkungen die Hauptrolle. Die weiße Galle mit ihrem Mangel an allen spezifischen Stoffen des Leberzellsekrets wird dem von einer hochgradigen Schrumpfniere abgesonderten Harn vergleichend an die Seite gestellt.

Wurm (Wiesbaden).

Bronner, Wasserstoffionenkonzentration der Galle und Steinbildung. (Düsseldorf.) (Arch. klin. Chir. **180**, 597, 1934.)

Untersuchungen an menschlicher, durch Drainage gewonnener Galle zeigten, daß der Kalkspiegel der Lebergalle während der Ausscheidung einer sauren Galle stets größer war als während der Sekretion einer alkalischen. Der Cholesteringehalt verhielt sich umgekehrt. In der alkalischen Galle lag der Gallensäure- und Fettsäurespiegel höher als in der sauren. Die Reaktion der Galle und damit die Art der Ernährung haben also entscheidenden Einfluß auf die quantitative Ausschüttung der einzelnen, für die Steinbildung wichtigsten Gallenbestandteile. Im Tierversuch gelang es durch plötzliche Reaktionsänderung der Lebergalle durch Diätwechsel eine Ausfällung bzw. tropfige Entmischung zu erzielen. Wenn diese Untersuchungen auch die Steinbildung im Gallenwegsystem nicht restlos erklären, so erklären sie doch die Bildung der konzentrisch geschichteten Steine. *Richter (Altona).*

Maier, Zur Entstehung des solitären Cholesterinsteines der Gallenblase. (Landau, Pfalz.) (Arch. klin. Chir. **181**, 322, 1934.)

Bericht über einen Fall, bei dem sich ein taubengroßer Cholesterinstein der Gallenblase in weniger als 10 Wochen in einer Gallenblase mit ventilartiger Abflußbehinderung gebildet hatte. Daß der Stein vorher nicht bestanden hatte, war bei einer vorausgegangenen Appendektomie festgestellt worden. Ausgelöst war die Steinbildung durch einen Diätfehler (überfettete Kost), was als Bestätigung der Theorie von Rovsing angesehen wird. Da auch eine Stauung bestand, spricht der Fall nicht gegen die alte Theorie von Naunyn. Infektion ist zur Steinbildung nicht erforderlich, sie kann aber bei einem latenten Steinleiden zur Erkrankung führen. *Richter (Altona).*

Körner, G., Ueber die familiäre Häufung der Gallenblasenkrankheiten. (Pathol. Inst. Univ. Gießen.) (Z. Konstit.lehre **20**, H. 5, 1937.)

Es werden 16 Sippschaftstafeln mitgeteilt, welche die familiäre Häufung von Gallenblasenerkrankungen zeigen: 47,3 % der Fälle und fast 5mal mehr Gallenblasenerkrankungen in den Familien Gallenblasenkranker als in denen Gallenblasengesunder. Prüfung der „vermutlichen Belastung" (fragliche Gallenblasenerkrankungen, Adipositas, Asthma bronchiale, Appendizitis, Ulcus ventriculi bzw. duodeni, Gicht usw.) ließ keine sicheren Schlüsse ziehen. Schließlich

Mitteilung einer Familie, in welcher sich osteogene Sarkome bei zwei Geschwisterkindern nachweisen lassen und auffallend viele Karzinome vorgekommen sind. *Helly (St. Gallen).*

La Manna, Ueber die sogenannte Cholangitis lenta. (Pathol. Inst. Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **298**, H. 2, 515, 1936.)

Verf. führt auf Grund der im Schrifttum niedergelegten Berichte über das Krankheitsbild der Cholangitis lenta den Nachweis, daß dieser Krankheitsbegriff keine ausreichende pathologisch-anatomische Grundlage hat. Bei einem eigenen Fall, der klinisch den Beschreibungen der Cholangitis lenta entsprach, fanden sich chronische, vermutlich cholangitische Leberabszesse, in deren Eiter sich viridansartige Enterokokken Typ A fanden. *Wurm (Wiesbaden).*

Ackermann, Stieldrehung der Gallenblase. (Städt. Krankenhaus Berlin-Köpenick.) (Arch. klin. Chir. **181**, 311, 1934.)

Bericht über eine Stieldrehung der Gallenblase bei 66jähriger Frau. Die Gallenblase war um 720° im Sinne des Uhrzeigers gedreht; sie war an der Leberunterfläche nur durch eine Art Mesenterium angeheftet. Die Torsion kommt wahrscheinlich durch Uebertragung der Bewegung des Körpers und durch Einwirkung der Peristaltik benachbarter Darmabschnitte zustande. *Richter (Altona).*

Roscher, F., Om cancer papillae Vateri og dens behandling. (Norsk Mag. Laegevidensk., 98. Jg., **6**, 776, 1937.)

Tabellarische Uebersicht über die am pathologischen Institut der Universitätsklinik zu Oslo in den Jahren 1900—1936 zur Sektion gekommenen Fälle von Krebsen der Gallenwege. Unter 8724 gewöhnlichen Sektionen waren 49 Fälle von Krebs der Gallenwege, 5 davon solche der Vaterschen Papille oder ihrer nächsten Nachbarschaft. *Schmincke (Heidelberg).*

Baiocchi, P., Veränderungen des Cholestearingehaltes in der Wand der Gallenblase unter normalen und pathologischen Verhältnissen. [Variazioni del tasso colesterinico nella parete della cistifellea allo stato normale e patologico.] (Ist. Patol. Chir. Univ. Bologna.) (Rec. in Rassegna Internaz. Clin. Terap. **18**, No 9, 378, 1937.)

Verf. berichtet über das Ergebnis von 55 quantitativen Untersuchungen an der Gallenblasenwand von Hunden und Leichen, bei experimentell beeinflußten Gallenblasen und bei chirurgisch gewonnenen. Außerdem hat er auch mehrere bereits mit 10proz. Formalin fixierte, pathologische Gallenblasen verwertet und so die Möglichkeit erwiesen, auch konserviertes Material zur Untersuchung des Cholestearingehaltes zu verwenden. Ferner stellt Verf. fest, daß bei der experimentellen Gallenblasenentzündung der Cholestearingehalt der Gallenblasenwand das gleiche Verhalten zeigt, wie die Organe und das Blut bei Patienten mit akuten Infektionen. Im Fall des spontanen Todes des Versuchstieres vermindert sich der Cholestearingehalt; auf der Höhe der Infektion erreicht er hohe Werte und während der Ausheilung der verursachten Verletzungen kehrt er zur Norm zurück. Bei der nicht kalkulären Cholezystitis und Pericholezystitis sowie bei den chronischen kalkulären Cholezystiten schwankt der Cholestearingehalt von einem Minimum von 1,56 g/₀₀ bis zu einem Maximum von 3,70 g/₀₀. Dieses Verhalten entspricht im allgemeinen dem pathologisch-anatomischen Zustand der Gallenblase, d. h. der Cholestearingehalt steigt und fällt je nach der stärkeren und schwächeren Ausbildung der entzündlichen Erscheinungen der Wand. Schließlich weist Verf. darauf hin, daß dieses Verhalten des Cholestearingehalts der Gallen-

blasenwand unter normalen und pathologischen Verhältnissen eine Bestätigung der Ansichten von Aschoff und Bachmeister darstellt, daß nämlich die Gallenblasenwand nur in geringem Maße bei der Entstehung der Gallensteine beteiligt ist. *G. C. Parenti (Modena).*

Bauchspeicheldrüse

Prohaska, J. van, Dragstedt, L. R., und **Harms, H. P.,** Die Beziehung von Pankreassaft zu der fettigen Infiltration und Degeneration der Leber bei Hunden nach Pankreasentfernung. [The relation of pancreatic juice to the fatty infiltration and degeneration of the liver in the depancreatized dog.] (Department of Surgery of the University of Chicago.) (Amer. J. of Phys. **117**, 166, 1936.)

Hunde, denen das Pankreas entfernt wurde, bleiben nicht länger als etwa 2 bis 3 Monate am Leben, auch wenn sie mit entsprechenden Dosen von Insulin behandelt werden. Der Tod erfolgt in den meisten Fällen durch eine Veränderung der Leber im Sinne einer fettigen Infiltration und Degeneration. Das pankreaslose Tier leidet aber nicht allein unter dem Mangel an Insulin, sondern auch an Pankreassaft. Offenbar wird keine Pankreaslipase in das Blut aufgenommen, die bei der Wanderung und Verarbeitung des Fettes eine Rolle spielen kann. Die vorliegende Untersuchung wurde zu dem Zwecke unternommen, zu prüfen, ob die Besserung solcher Zustände durch Darreichung von rohem Pankreas auf den Gehalt an Enzymen oder anderen Stoffen in dem Pankreassaft zurückzuführen ist. Dabei hat es sich vor allem gezeigt, daß die fettige Infiltration und Degeneration der Leber, bei pankreaslosen Hunden, die mit Insulin behandelt werden, nicht auf einem Fehlen von Pankreassaft im Dünndarm beruht. Sie tritt nämlich nicht auf bei Hunden mit Pankreasfisteln. Auch entwickelt sie sich nicht bei Tieren, wenn sämtliche Pankreasausführungsgänge unterbunden sind und es infolgedessen zu einer Degeneration des Pankreas kommt. Der begünstigende Einfluß der Verfütterung von rohem Pankreas nach Pankreasentfernung beruht nicht etwa auf einer Wirkungsweise der Pankreasenzyme. Das geht am besten aus der Tatsache hervor, daß Verabfolgungen von frischem Pankreassaft keinen solchen begünstigenden Einfluß ausüben. Es ist offenbar auf besonders wirksame Substanzen im Pankreas zurückzuführen, die allerdings nicht mit Cholin und Lezithin identisch sind.

v. Skramlik (Jena).

Dragstedt, L. R., van Prohaska, J., und **Harms, H. P.,** Beobachtungen über eine Substanz im Pankreas (ein Fettstoffwechselhormon), welches das Ueberleben von pankreaslosen Hunden bewirkt und die Leberveränderungen verhütet. [Observations on a substance, in pancreas (a fat metabolizing hormons) which permits survival and prevents liver changes in depancreatized dogs.] (Department of Surgery of the University of Chicago.) (Amer. J. of Phys. **117**, 175, 1936.)

Es handelt sich um eine Fortführung der Untersuchungen der Verff. über die Bedeutung der Verabfolgung von rohem Pankreas bei pankreaslosen Hunden. Unter diesen Bedingungen wird nämlich die fettige Infiltration und Degeneration der Leber nicht beobachtet, die sonst zu verzeichnen ist, wenn man ausreichende Gaben von Insulin zur Verhütung von Pankreasdiabetes verabfolgt. In alkoholischen Extrakten von Rinderpankreas haben Verff. einen Stoff gefunden, dessen Darreichung per os den ganzen vorhin erwähnten Symptomkomplex verhütet. Pankreaslose Hunde bleiben unter diesen Bedingungen am Leben, und es kommt auch nicht zu einer fettigen Infiltration und Degeneration

der Leber nach Darreichung von Insulin. Die Substanz wird von den Verff. als Lipokain (λίπος = fett, καίειν = brennen) bezeichnet. Es wird von ihr angenommen, daß es sich um ein neues Hormon handelt, das für den normalen Transport und die Verwertung von Fett bedeutungsvoll ist.

v. Skramlik (Jena).

Umber, Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiet des Diabetes. (Krankenhaus Westend.) (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 30.)

Es handelt sich um eine klinische Uebersicht über die verschiedenen Theorien über die Entstehung des Diabetes und ihre Bedeutung für die richtige Anwendung der Insulintherapie. Der beste Beweis für die Richtigkeit der Theorie, daß auch bei Insulintherapie möglichst mit den kleinsten Insulindosen bei kohlehydratarmer Kosteinstellung die beste Wirkung erzielt wird, sind die ausgezeichneten Heilerfolge bei in dieser Weise behandelten 107 Fällen von kindlichem Diabetes. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Harms, H. P., van Prohaska, J., und **Dragstedt, L. R.,** Die Beziehung des Pankreassaftes zum Pankreasdiabetes. [The relation of pancreatic juice to pancreatic diabetes.] (Department of Surgery of the University of Chicago.) (Amer. J. Physiol. **117**, 160, 1936.)

W. N. und E. B. Boldyreff haben (vgl. Pflügers Arch. **218**, 349, 1928) eine neue Theorie des Pankreasdiabetes aufgestellt. Diese beruht darauf, daß das Insulin, das in das Blut aufgenommen wird, die äußere Pankreassekretion in Gang bringt, wobei eine glykolytische Substanz mit abgesondert wird, deren Resorption vom Dünndarm aus für die Wirkung des Insulins auf den Blutzucker verantwortlich zu machen ist. Weiter hat W. N. Boldyreff 1934 festgestellt, daß Hunde, bei denen der größere Pankreasausführungsgang in eine feste Oeffnung verlagert, der kleine abgebunden wurde, die Erscheinungen des Diabetes spätestens nach Ablauf von 24 Stunden aufweisen. Wenn die Literatur des kleinen Ausführungsganges entfernt wurde, so nahmen die Symptome des Diabetes ganz plötzlich ab und das Tier heilte völlig aus, wenn der größere Ausführungsgang geschlossen wurde. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, die Feststellungen und theoretischen Ansichten von Boldyreff erneut einer Untersuchung zu unterwerfen. Es wurden zwei Reihen von Experimenten an Hunden angestellt: In der einen wurden Beobachtungen über das Auftreten von Diabetes nach völligem Verlust des Pankreassaftes angestellt; in der zweiten wurden Beobachtungen gemacht über die Wirkung der Darbietung von Pankreassaft auf dem Mundwege nach völliger Entfernung des Pankreas. — 1) Durch Anlegen einer Fistel mittels einer Goldkanüle wurde der gesamte Pankreassaft ständig zum Abfließen gebracht. Die Tiere sezernierten 500 bis 1400 ccm Pankreassaft pro Tag bei einer bestimmten Ernährung. Um den großen Verlusten an Wasser und basisch wirkenden Substanzen vorzubeugen und damit der Gefahr einer Azidosis zu begegnen, wurden bei den Tieren täglich intravenöse Injektionen von 700 bis 1000 ccm Ringerlösung gemacht. Die Tiere bekamen auch noch täglich Gaben von Natriumbikarbonat und Kalziumkarbonat per os, um das Auftreten von Magen- und Darmgeschwüren zu verhüten. Die Tiere wurden durch 4 bis 6 Wochen beobachtet. Dabei ergab sich niemals irgendeine Hypoglykämie oder eine Glykosurie. — 2) Hunde, bei denen das Pankreas entfernt worden war, bekamen eine Standardkost, die aus 400 g Fleisch, 400 ccm Vollmilch und 100 g Weißbrot pro Tag bestand. Es wurde ihnen zweimal täglich Insulin verabreicht in solchen Mengen, daß die Glykosurie sich in mäßigen Grenzen hielt. Durch Darreichung von Pankreassaft (vielfach durch eine Magenfistel, weil der Saft nicht genommen wurde) in Mengen von 300 bis 1100 ccm pro Tag mindert die Schwere des Diabetes nicht. Im Gegenteil, vielfach wird dadurch eine Vergrößerung der Glukoseausscheidung durch die Nieren herbeigeführt. Diese Wirkung beruht offenbar darauf, daß Glukose bildende Substanzen im Darme viel leichter verarbeitet und absorbiert werden können, wenn Pankreassaft verabfolgt wird, als wenn dies nicht der Fall ist. *v. Skramlik (Jena).*

Pop, Nitzescu und **Gheorghe Lamandi,** Experimentelle Pankreasnekrose. (Chir. Univ.-Klinik Cluj u. Laboratorium f. Physiologie Bucuresti.) (Arch. klin. Chir. **180**, 641, 1934.)

Versuche an Hunden zeigten, daß durch einen Magenschlauch eingeführte Salzsäure den Pylorus nicht überschreitet. Nach Laparotomie durch Punktion in dem Zwölffingerdarm eingeführte konzentrierte Salzsäure ruft eine Stockung

im Duodenum für ungefähr 1 Stunde hervor. Die auf diese Weise in das Duodenum eingeführte konzentrierte Salzsäure führt infolge Eindringens in den Wirsungschen Kanal zu einer Pankreasnekrose. Bei geringerer Konzentration der Salzsäure treten solche Veränderungen nicht auf. Die Diastasurie wächst mit der Schwere der Salzsäurevergiftung und der Ausdehnung der Pankreasnekrose.
Richter (*Altona*).

Stallmann, B., Ueber kristallinisches Insulin, IX. (Med. Universitäts-Poliklinik Bonn.) (Arch. f. exper. Path. **185**, 77, 1937.)

Nach einem von Scott angegebenen Verfahren gelang es dem Verf., aus einem deutschen Trockenpräparat kristallisiertes Insulin zu erhalten. Es konnte gezeigt werden, daß bei gleichzeitigem Zusatz von Eisen- und Zinksalzen die Kristallisation des Insulins besonders gut erfolgt, so daß die Gesamtausbeute schließlich 25—30 % betrug. In seinem physikalischen Verhalten stimmt das so gewonnene kristallisierte Insulin mit dem von Abel überein.
Lippross (*Jena*).

Herrmann, S. F., und **Gius, J. A.,** Hyperinsulinismus bei verkalktem Pankreastumor. [Hyperinsulinism associated with calcified tumor of the pancreas.] (J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 17, 1937.)

Ein 48jähriger Mann mit den Erscheinungen des Hyperinsulinismus wurde laparotomiert, weil man einen Pankreastumor vermutete. Es fand sich im Pankreaskopf ein völlig verkalkter, 2,5 cm großer Tumor. Histologisch erwies sich dieser als völlig verkalkte Masse, in der nichts von Pankreasgewebe nachweisbar war, umgeben von Fett- und Bindegewebe und etwas lymphoidem Gewebe. Nach der Operation Genesung und völlig normaler Zuckerstoffwechsel.
W. Fischer (*Rostock*).

Kusunoki und **Munakata,** Noch ein weiterer Fall von Hypoglykämie. (Aus der I. Chir. Klinik d. Kaiserl. Univ. Tokio.) (Arch. klin. Chir. **188**, 272, 1937.)

40jähriger Arbeiter litt seit seinem 30. Lebensjahr immer wieder an Anfällen von Mattigkeit in den Beinen und Bewußtlosigkeit. Die Anfälle traten nach längerer Nahrungskarenz auf. Bei der klinischen Untersuchung fand sich eine Spontanhypoglykämie, welche durch intravenöse Zuckerinjektion sofort beseitigt werden konnte. Die Blutzuckeruntersuchung erweckte den Verdacht auf einen Pankreastumor. Bei der daraufhin vorgenommenen Operation fand sich ein fingerspitzengroßer Tumor im Pankreas, welcher sich histologisch als Inselzellenadenom erwies. Aus dem Tumor ließ sich eine Substanz extrahieren, welche beim Kaninchen eine Erniedrigung des Blutzuckergehaltes verursachte. Ob es sich um Insulin oder um eine insulinähnliche Substanz handelte, ließ sich wegen Mangels an Extraktmenge nicht feststellen. Nach der Operation sind bei dem Pat. keine Anfälle wieder aufgetreten.
Richter (*Altona*).

Riva, E., Ueber einen Fall von akuter Pankreatitis bei Typhus. [Su di un caso di pancreatite acuta in corso di tifo.] (Ospedale Civile Treviso.) (Soc. Medico-Chir. Trevigiana-Rezen, in Med. Contemporanea, F. 2, 104, 1937.)

Verf. beschreibt einen Fall von akuter Pankreatitis bei einem 15jährigen Mädchen, das an Typhus erkrankt war. In der 3. Woche stellte sich die Komplikation ein, die mit einem der Fettzellennnekrose des Pankreas ähnlichen Verlauf rasch zum Tode führte. Die Diagnose wurde bei der Sektion kontrolliert.
G. C. Parenti (*Modena*).

Schnetz, H., Die Funktionsprüfung des Inselapparates bei Hyperinsulinismus. (Med. Univ.-Klinik Graz.) (Dtsch. Arch. Klin. Med. **179**, H. 5, 466, 1936.)

Zum Zwecke einer systematischen Funktionsprüfung des Inselorgans wurden außer der Bestimmung des Nüchternblutzuckers und der Blutzuckertageskurve 3 Belastungsverfahren angewandt: 1. die alimentäre Belastung mit 50 g Traubenzucker, 2. subkutane Injektion von 0,5 mg Adrenalin und 3. subkutane Injektion von 10 Einheiten Insulin. Dieses kombinierte Prüfungsverfahren erlaubt mit größerer Sicherheit als bisher einen Einblick auch in leichtere oder latente Störungen der Inselfunktion. Ganz besonders hat sich diese Methode zur Aufdeckung von Reizstörungen des Inselapparates, wie sie nicht selten bei Magen-Darmerkrankungen und Gallenleiden, oft unter Vortäuschung neurasthenischer öder hysterischer Erscheinungen, beobachtet werden können, bewährt. *L. Heilmeyer (Jena).*

Brentano, Die Kohlenhydrate, der „Brennstoff des Lebens“ — auch für den Diabetiker. (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 35.)

Auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen am Tier wie am Menschen bespricht Verf. die Bedeutung, welche dem Kohlehydratstoffwechsel der Muskulatur zukommt. Die Skelettmuskulatur ist der größte Zuckerverbraucher. Zum Abbau des Zuckers zu Glykogen benötigt sie das Insulin. Beim Hungern und kohlenhydratfreier Ernährung von Tieren wird das Glykogen länger in der Muskulatur noch festgehalten als in der Leber. Der hohe Zuckergehalt des Blutes und der Gewebssäfte beim Diabetes kann unter Umständen noch eine geringe Glykogenbildung ermöglichen, welche bei normalem „Zuckerdruck“ der Gewebsflüssigkeit nicht mehr stattfinden würde. Verf. hält für die Therapie daher es für wichtig, daß weniger Wert auf die Zuckertoleranz gelegt wird als auf die Zuckerbilanz. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Lenggenhager, K., Die Entlarvung der Frühgifte. (Chir. Univ.-Klinik Bern.) (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 175, 1936.)

Unter „Frühgiften“ versteht man in ganz frisch defibriniertem Blut und in ganz frischem Muskelpreßsaft vorkommende äußerst toxische Stoffe. Die Toxizität ist nur bei intravenöser Applikation vorhanden. Kaninchen sterben nach intravenöser Injektion von 2 ccm frischen Muskelpreßsaftes oder frisch defibrinierten Blutes ganz akut innerhalb von 10—60 Sekunden. Bei der Sektion findet man starke Venenfüllung der inneren Organe und ein stark dilatiertes rechtes Herz. Schon nach 15 Minuten nimmt die Toxizität der „Frühgifte“ bedeutend ab und ist nach 1—2 Stunden fast verschwunden. Kurzes Erhitzen auf 60° macht sie unschädlich.

Lenggenhager ist nun der Ansicht, daß diese Frühgifte identisch sind mit dem Thrombin, das bei der Defibrinierung des Blutes nicht (oder nur teilweise) verbraucht wird, und daß der Frühgifttod bedingt ist „durch intravasale Gerinnselbildung mit Embolisierung der verschiedensten Organe“. Er stützt sich dabei auf folgende Tatsachen: 1. Bei den Sektionen seiner eigenen Versuchstiere fand er neben starker Venenfüllung der inneren Organe und Dilatation des rechten Herzens „eine ganz massive Gerinnung des Blutes im rechten Herzen und in den Lungenarterien“. 2. Das Thrombin kann normales oder Zitratblut innerhalb von 10—15 Minuten zur Gerinnung bringen, verliert diese Fähigkeit aber sehr rasch in Serum oder Zitratblut, weil es in allen albuminhaltigen Lösungen in inaktives Metathrombin übergeführt wird. Diese Zerstörungszeit für das Thrombin ist ebenso lange wie die Zerstörungszeit für die „Frühgifte“. 3. Auch das Thrombin wird durch kurzes Erhitzen auf 60° zerstört. 4. Durch Injektion von 1 ccm hochaktiven

reinen Thrombins wird die gleiche tödliche Wirkung erzielt, wie durch Injektion der „Frühgifte“. 5. Durch Zusatz von Hirudin oder Heparin (Antithrombine) zum Zitratblut wird die Wirkung der Frühgifte aufgehoben. „Das Frühgift wird durch alle Substanzen unschädlich gemacht, die der Thrombinwirkung auf das Fibrinogen entgegenwirken.“ *Randerath (Düsseldorf).*

Heinlein, H., Organveränderungen durch körpereigene kreislaufwirksame Substanzen. (Path. Institut der Universität Köln.) (Z. exper. Med. **100**, 661, 1937.)

Es wird über neue langfristige Experimente mit Histamin berichtet, die an Katzen ausgeführt wurden mit Dosen, die einen Schock nicht herbeiführen. Danach finden sich an den Herzkranzgefäßen Abhebungen des Endothels und schwere Verquellungen der Media. Die Gefäße sind umgeben von Zellinfiltraten aus Histiozyten, Lymphozyten und Eosinophilen. Im Herzmuskel werden Nekrosen nachgewiesen, die zum Teil schon in Organisation begriffen sind. Auch an Endokard und Epikard finden sich Veränderungen. An den Lungengefäßen finden sich gleichsinnige Veränderungen wie an den Kranzgefäßen. In der Leber werden in einem Fall Nekrosen nachgewiesen. Als Ursache der gefundenen Organveränderungen werden hauptsächlich Kreislaufstörungen angenommen. Eine „seröse Entzündung“, wie sie nach Eppinger durch Histamin ausgelöst wird, wird abgelehnt, da immer auch zelliges Material bei den Entzündungsherden gefunden wird. Die Aehnlichkeit der gefundenen Veränderungen bei allergisch-hyperergischer Entzündung wird hervorgehoben. Es zeigt sich in den Versuchen, daß der Fleischfresser sich nicht anders verhält wie der Pflanzenfresser. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Baumert, H., Hemmung und Aktivierung der Serumphosphatase beim Karzinom. (Z. exper. Med. **100**, 468, 1937.)

In verschiedenen Hemmungs- und Aktivierungsversuchen werden für die Phosphatase des Karzinomsserums besondere Eigenarten festgestellt, die aber nicht zu einer spezifischen diagnostischen Beurteilung zu verwenden sind. Die erhöhten Phosphatasewerte, die außer bei Karzinom auch bei Stauungsikterus, Urämie, Sepsis, Tuberkulose und degenerativen Knochenerkrankungen gefunden werden, sind als Ausdruck eines zytolytischen Vorgangs aufzufassen. Die Phosphataseerhöhung muß mit einem „Schädigungsstoffwechsel“ und einem erhöhten Zellzerfall in Zusammenhang gebracht werden.

Meessen (Freiburg i. Br.).

Bücherbesprechungen

Krompecher, Stefan, Die Knochenbildung (mit einem Kapitel über die chirurgische Behandlung der Knochenbrüche von Dr. S. Pernyész). Jena, G. Fischer, 1937. 150 S., 101 Abb. im Text und auf 5 Tafeln. Preis brosch. RM. 12.—.

Die Schrift behandelt die Entwicklung des Knochengewebes unter zwei miteinander eng zusammenhängenden Gesichtspunkten: 1) dem der Histologie, welche Verf. durch Anwendung der bisher wenig beachteten Methode von Rupprícht in wesentlichen Punkten vertieft hat, 2) demjenigen der ursächlichen Bedeutung, welche die mechanische Inanspruchnahme der ossifizierenden Oberflächen für die Entstehung der verschiedenen Formen des Knochengewebes besitzt, der „chondralen“, der „desmalen“ und der vom Verf. neu aufgestellten „angiogenen“; die chondrale Ossifikation fällt mit Druck-, die desmale mit Zugbeanspruchung zusammen, die angiogene mit mechanischer Neutralität. Durch das Rupprichtsche Verfahren (mikroskopische Schliffpräparate von unentkalktem, mit Fuchsin gefärbtem Material) werden die Knochenzellen bis in die feinsten

Ausläufer tiefrot dargestellt, die verkalkte Zwischensubstanz ist farblos. Bei seiner Anwendung auf entstehenden Knochen gewinnt man für den Begriff des Osteoblasten eine schärfere morphologische Umgrenzung: Er beginnt nach dem Stadium der undifferenzierten Mesenchymzelle mit der Ausscheidung einer homogenen Grundsubstanz aus der Zelle, wodurch seine charakteristische Gestalt, die Bildung und zunehmende Verlängerung der Ausläufer, bestimmt wird, und endet mit der Einmauerung der Zelle in die verkalkende Grundsubstanz; die histologische Einheit, Zelle und zugehörige Grundsubstanz, nennt Verf. „Zytoosteon". Echte Knochenbildung ist untrennbar von der Entwicklung dieser Zellform und in ihr ein klares Merkmal zur Unterscheidung von Verkalkung und Verknöcherung des Bindegewebes gegeben.

Bei der chondralen Verknöcherung (z. B. an den Epiphysenlinien) ist das Wachstum der Knochen gegen den Druck dadurch möglich, daß die verkalkten Knorpelpfeiler als Stützbalken ins Innere des Knochens hineinreichen und die eigentlichen Lastträger sind; bei der desmalen spielen die durch Zug gestreckten Faserbündel dieselbe Rolle und in beiden Fällen bildet das Anlagerungsgebiet für die junge Knochensubstanz in dem Druck- bzw. Zugsystem einen neutralen Abschnitt; diese Parallelstellung ist sehr überzeugend. Auf „angiogenem" Wege erfolgt die Knochenbildung an solchen Oberflächen, welche keiner unmittelbaren mechanischen Inanspruchnahme unterworfen sind, z. B. an der Hinterfläche der Wirbelkörper oder im Schädeldach junger Ratten; sie geschieht unter Entwicklung eines Netzes von Blutgefäßen aus dem dieselben umgebenden Mesenchymzellenmantel ohne Einverleibung präformierender Gewebsteile. Daß dem angiogenen Modus auch der innere Umbau der Knochenspongiosa zugeschrieben wird, ist überraschend, denn diesem liegen doch grade mechanische Einflüsse zugrunde; gibt es überhaupt mechanisch neutrale Skeletteile ?! — Die rein histologische und histomechanische Schilderung, welche sich hauptsächlich auf die Untersuchung von Embryonen bezieht, bringt viel neue und interessante Anschauungen; sehr schön ist die Darstellung, auch die bildliche, der Osteoblasten- und Osteozytengestalt und die Abhängigkeit der letzteren von den jeweiligen mechanischen Einwirkungen ist durchaus überzeugend. Ein Einbau der eigenen Befunde des Verf. in die bisherige Lehre wird nur zum Teil vorgenommen; in vieler Beziehung bringen sie eine Vertiefung derselben, in anderer aber stehen sie in Gegensatz zu ihr, z. B. hinsichtlich des fibrillären Charakters der Grundsubstanz: Verf. hält alle darin vorkommenden Fibrillen für desmal präformiert und mechanisch umschlossen, die bei chondraler Verknöcherung entstehende Grundsubstanz also für fibrillenfrei, er erkennt der von den Osteoblasten gelieferten Abscheidung keine histologische, sondern nur eine in der Verkalkung sich ausdrückende physikalisch-chemische Struktur zu. Eine Auseinandersetzung mit den entgegenstehenden Beobachtungen, auch den neuen Mitteilungen von Häggquist über das Exoplasma des Osteoblastems und die kollagene Abscheidung in ihm wird notwendig sein. — Seine Auffassung von der entscheidenden Rolle, welche die mechanische Inanspruchnahme für die Art des entstehenden Knochengewebes spielt, findet Verf. durch seine Tierversuche über Knochenregeneration bestätigt: durchsägte Röhrenknochen heilen bei Anlegung von Druckklammern mittels knorplig, von Zugklammern mittels bindegewebig präformiertem Kallus. Er erörtert die theoretischen Grundlagen der erstrebenswerten Heilung der Frakturen beim Menschen mit dem Zweck, einen für den betreffenden Knochen nach Qualität und Quantität geeigneten Kallus zu erzielen; das Produkt der chondralen bzw. desmalen Knochenbildung ist strukturell und funktionell verschieden, der chondrale Kallus qualitativ höherstehend. Ein von dem Chirurgen Dr. Pernyész geschriebener Abschnitt über Knochenbrüche behandelt die praktischen Erfahrungen und Erfolge der verschiedenen Verfahren konservativer und operativer Behandlung, vor allem die der Knochennaht unter den von Krompecher aufgestellten Grundsätzen. Auch auf rhachitische Knochen wendet Verf. die Rupprichtsche Methode an und sucht die Folgen der mechanischen Unzulänglichkeit nach diesen Grundsätzen zu erklären; der Pathologe gewinnt aber keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte daraus, denn naturgemäß wird davon nur ein Teil der in der Krankheit liegenden Probleme berührt. Auch hyperplastische Knochenbildung und Osteome und Osteosarkome werden kurz behandelt und einige lehrreiche mikroskopische Bilder wiedergegeben.

Die in der Schrift enthaltenen Auffassungen können und sollen offenbar noch nichts völlig Abgeschlossenes sein, sondern nur durch gut begründete neue Beobachtungen und Ueberlegungen das weite Problem der Knochenbildung frisch beleben und vorwärtsbringen, und darin ist sie sehr erfolgreich; vor allem zeichnet sie sich dadurch aus, daß sie den Einzelheiten der an sich wohlbekannten Vorgänge tiefer auf den Grund zu gehen sucht. Es tut ihrem Werte keinen Abbruch, wenn der Leser eine Stellungnahme des Verf. zu manchen Seitenfragen vermißt, z. B. derjenigen nach dem Verhältnis der mechanischen Kräfte zu anderen Faktoren, welche ohne Zweifel ebenfalls die Kallusbildung beeinflussen, wie Vitamine, Konstitution usw. Die natürlichen und schematischen Abbildungen sind größtenteils gut gewählt und ausgezeichnet wiedergegeben.

M. B. Schmidt (*Würzburg*).

Eppinger, Hans, Die Leberkrankheiten, Allgemeine und spezielle Pathologie und Therapie der Leber. Wien, J. Springer, 1937. Preis RM. 66.—.

Die überaus mannigfaltigen Wege der Leberforschung und ihre bis heute vorliegenden Ergebnisse erfahren in dem Werke Eppingers eine umfassende und übersichtliche Darstellung. Da auch die Klinik der Leberkrankheiten in erschöpfender Weise behandelt ist, entsteht ein abgerundetes Bild unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete. Das besondere Interesse aller pathologisch-anatomisch Interessierten verdient das Buch deshalb, weil es auch in seinen den morphologischen Verhältnissen gewidmeten Schilderungen auf eigenen Forschungen und Erfahrungen des Verf. beruht.

Zugrunde gelegt ist die Beschreibung des normalen Aufbaues des Organes, den wir durch Eppingers Methode der Darstellung der Gallenkapillaren besser kennenlernten. Auch bei der Darstellung der allgemeinen und speziellen Pathologie bringt Verf. viel Eigenes. Ueber die Richtigkeit seiner Auffassung des sogenannten Icterus catarrhalis dürften kaum mehr Zweifel bestehen; sie ist durch eingehend gewürdigte Arbeiten der Aschoffschen Schule über die Stätten der Bilirubinbildung nur einleuchtender geworden. Die Darlegungen über „seröse Entzündung“, die schon aus der gleichnamigen Monographie bekannt sind, dürften noch zu Meinungsverschiedenheiten anregen, und zwar zu solchen über das Wesen dieser Vorgänge, nicht aber zu Begriffsstreitigkeiten, da Verf. es ausdrücklich ablehnt, den von der Pathologie geprägten Entzündungsbegriff auf die Folgezustände erhöhter Gefäßdurchlässigkeit anzuwenden. Die diesbezüglichen Untersuchungen Eppingers und seiner Schule berühren sich aufs engste einerseits mit den Studien von Pick und Mautner und sind geeignet, unser Verständnis mancher Formen des Kollapses zu verbessern, auf der anderen Seite haben sie nahe Beziehungen zu den Forschungen Rößles, die ebenfalls den Uebergängen von der serösen Entzündung zur Zirrhose nachspüren. Die Methoden, die uns zur Untersuchung der Leberfunktion zur Verfügung stehen, sind eingehend besprochen. Die spezielle Pathologie der Leber berücksichtigt eingehend auch die Beziehungen zu Veränderungen der Milz und des Pankreas. Auch die Rückwirkungen von Allgemeinerkrankungen auf die Leber werden in Betracht gezogen. Erfreulich klar ist das Kapitel über die Laënnecche Zirrhose; die früher ihr an die Seite gestellte Hanotsche Zirrhose ist fortgelassen. Eingehend sind die Krankheitsbilder auch jeweils vom klinischen Standpunkt aus besprochen, die therapeutischen Ratschläge des Verf. sind eine würdige Illustration zu der von ihm in seiner Wiener Antrittsrede geforderten Befruchtung der Therapie durch normal- und pathologisch-physiologische Forschung.

Wenn wir nicht von Eppinger noch vieles zu erhoffen hätten, könnte man dieses Buch als die Krönung seiner Lebensarbeit bezeichnen. Jedenfalls ist es ein Werk, das auf einer einsamen Höhe steht, die auch ein Forscher vom Range des Verf. nur in Jahrzehnten erreichen kann. *A. Roth* (*Hemer*).

Lepeschkin, W. W., Zellnekrobiose und Protoplasmatod. Berlin, Gebr. Bornträger, 1937..

Als Band XII der „Protoplasma-Monographien“ erschien soeben die oben näher bezeichnete zusammenfassende Darstellung unseres Wissens über die Absterbeerscheinungen in der Zelle und über den Protoplasmatod. Die einzelnen Abschnitte behandeln die morphologischen Veränderungen der lebenden Materie während der Zellnekrobiose, die zytolytischen Prozesse, die physikalischen Veränderungen, die chemischen Vorgänge und die Freisetzung von Energie bei der Zellnekrobiose, sowie die vom Verf. aufgestellte Vitaidtheorie. In dem zweiten Teil werden die Wirkungen mechanischer Eingriffe auf das Plasma, der Hitze- und Kältetod der lebenden Materie, ferner das Absterben durch Austrocknung und durch strahlende Energie behandelt. Es folgt zum Schluß die Schilderung der Einwirkung von Säuren, Laugen, Mineralsalzen und indifferenten Narkoticis auf das Protoplasma. Aus der Aufzählung der behandelten Fragen ergibt sich schon, daß auch der Pathologe manche wissenswerte Einzelheit in dem 192 Seiten starken Buche finden wird, wenn auch die weitaus meisten Beispiele aus dem Gebiet der Pflanzen und niederen Organismen genommen sind.

Lauche (*Nürnberg*).

Fenster, E., Tumor und Unfall. Vorträge aus der praktischen Chirurgie, 14. Heft. Stuttgart, F. Enke, 1937. Preis RM. 2.40.

In einem kurzen, sprachlich! aber etwas schwülstigen Vorwort zu der 40 Seiten umfassenden Abhandlung erklärt Fenster, daß er sich bei der Erörterung des kausalen Zusammenhangs zwischen Unfall und Gewächsbildung auf die Erkennung der Gewächse beschränkt, wie sie klinische und anatomische Beurteilung ermöglichen. Die serologische Tumordiagnostik bleibt unberücksichtigt — mit Recht!

Die Ausführungen des Verf. stützen sich auf 3500 fachchirurgische Gutachten, in mehr als einem Zehntel davon standen die gesamten Akten zur Verfügung hinsichtlich der Zusammenhangsfrage zwischen Unfall und Gewächsentstehung.

Auf den Inhalt der Schrift will ich in dieser Besprechung im einzelnen nicht eingehen; sie ist wohl geeignet dem mit der ganzen Frage weniger Vertrauten zu zeigen, wie schwierig die Beurteilung dieser Dinge ist. Daraus ergibt sich, daß keiner sich an die Begutachtung heranwagen darf, der nicht selbst eigene große Erfahrungen zu sammeln in der Lage gewesen ist. Denn über allem steht die eigene sichtende Erfahrung, die erworben werden muß durch mühevolle Arbeit, dem Produkt aus Entsagung und Willen zur Erkenntnis. *Berblinger (Jena).*

Dyes, Otto, Die Hirnkammerformen bei Hirntumoren. Leipzig, Georg Thieme, 1937. Preis RM. 18.— geb.

Zunächst werden einige Vorbemerkungen zur Technik der Luftfüllung gegeben. Es wird besonders betont, daß die Luftfüllung nur in der Hand des Geübten ein wenig gefahrbringender Eingriff ist. Anschließend werden die Hirnkammerluftbilder normaler Hirnkammern besprochen und auf die möglichen Irrtümer im normalen Bild eingegangen. Die krankhaften Kammerwandveränderungen sind allen intrakraniellen raumbeengenden Krankheitsherden gleichermaßen gemeinsam, so daß die Art des „Tumors“ nur in den seltensten Fällen röntgenologisch erkannt werden kann. Wahrscheinlichkeitsschlüsse sind jedoch häufig möglich bei Berücksichtigung der übrigen Untersuchungen und besonders auch der neuropathologischen Erkenntnisse auf dem Gebiet der Hirntumoren. Das krankhafte Hirnkammerbild wird stark durch begleitende Hirnschwellungszustände beeinflußt. Die hauptsächlichsten Veränderungen der Hirnkammern sind folgende: einfache konzentrische Erweiterung aller Hirnkammern, Erweiterung oder Verengerung einer Hirnkammer im ganzen oder teilweise, Verlagerung beider oder einer Hirnkammer oder einzelner Teile zur Seite oder in der Längsrichtung des Schädels. An vielen sehr schönen Röntgenbildern von zahlreichen Einzelbeispielen der verschiedensten Geschwulstformen gibt Verf. einen Ueberblick über die vielgestaltigen möglichen symmetrischen und unsymmetrischen Hirnkammerbilder. Bei Besprechung der Großhirngeschwülste kommt Verf. zu einer Zoneneinteilung, die nicht die Beziehung des Tumors zu einem bestimmten Hirnlappen betrifft, sondern Beziehung hat zur Projektion auf die Schädelkapsel. Durch das Luftbild faßbare Kammerveränderungen sind erst nach Ueberschreitung eines beträchtlichen Schwellenwertes der Tumorgröße vorhanden, da der Schädelinhalt den Raumbedarf beträchtlicher Tumoren auszugleichen vermag, bevor Kammerlage und Kammerform nennenswert verändert werden. Neben der Fülle von Einzelheiten, die von besonderer Bedeutung für Röntgenologen und Kliniker sind, gibt das Buch mit seinen sehr anschaulichen Bildern gerade auch für den Pathologen eine ausgezeichnete Uebersicht über intravitale Veränderungen der Hirnkammergestalt.

W. Müller (Königsberg).

Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Ein Hand- und Lehrbuch, begründet von weiland Prof. Dr. Ernst Schwalbe, hrsg. von Prof. Dr. Gg. B. Gruber. III. Teil: Die Einzelmißbildungen, XVII. Lieferung, 1. Abt., 7. Kapitel, 1. Hälfte. Die Entwicklungsstörungen der menschlichen Gliedmaßen. Jena, G. Fischer, 1937. Preis brosch. RM. 28.—.

Die neue Lieferung der Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere enthält in einem 411 S. starken Heft mit 353 ausgezeichneten Abbildungen die Entwicklungsstörungen der menschlichen Gliedmaßen. In der Einleitung betont Gg. B. Gruber, wie sehr die Frage nach einer exogenen (durch Amnionsschädigung, Nabelschnureinwirkung, traumatischer Erlebnisse der Mutter) oder endogenen (erbbedingten) Verursachung der Gliedmaßenmißbildungen noch der weiteren Bearbeitung bedarf. Es ist nicht möglich, vorläufig in allen Fällen zu einer eindeutigen Scheidung prinzipiell formverschiedener Vorkommnisse der zweifellos erbbedingten, bzw. der nicht erbbedingten Mißbildungen zu kommen. Doch kann hier vorgreifend betont werden, daß die Behandlung der einzelnen Mißbildungsformen der Extremitäten gewissermaßen auf Schritt und Tritt erkennen läßt, wie stark die Auffassung endogener Verursachungen an Boden gewinnt. Man muß den einzelnen Bearbeitern des speziellen Teiles dankbar sein, hier durch Anführung eines eindrucksvollen Materiales an charakteristischen Stammbäumen richtungweisend gewirkt zu haben, obwohl das Werk sich, dem ursprünglichen Plane Schwalbes folgend, vorwiegend mit der gestaltlichen Beschreibung der einzelnen Mißbildungen befaßt.

Gg. B. Gruber behandelt zuerst die Gliedmaßenfehler aus plazentarer Beeinträchtigung. Das Kapitel wurde bewußt nicht „mechanisch bedingte Entwicklungsstörungen“ überschrieben, da Kreislaufstörungen ohne äußeren Druck zu gewaltiger Störung im Leben des Embryo und seiner Häute führen können. Das durch eine große Zahl von Abbildungen erläuterte Kapitel betont immer wieder die Schwierigkeit, im einzelnen Falle zu entscheiden, ob eine vorhandene Mißbildung tatsächlich im Sinne der Ueberschrift rein mechanisch zu erklären ist. „Die Anwesenheit von amniotischen Resten in gewachsener Verbindung mit dem Kindeskörper kann nicht unter allen Umständen als Beweis dafür angesehen werden, daß die Verbildungen dieses Körpers,

daß die vorhandenen Gliedmaßenfehler unter allen Umständen durch die amniogene Unregelmäßigkeit veranlaßt wurden. Amniogene Fehler können neben nicht amniotisch entstandenen Anomalien getragen werden. Ja, manchmal mag auch schwere Entwicklungsnot des Fruchtkörpers erst sekundär eine Verwachsung mit der Schafhaut bedingen." Im nächsten Abschnitt behandelt Gg. B. Gruber nach einem einführenden Ueberblick über die normale Entwicklung der Gliedmaßen Hypoplasie, Mikromelie, Phokomelie, Amelie und Peromelie (einschließlich der sogenannten „Spontanamputationen"). Als besonders wesentlich muß auch in diesem lesenswerten Kapitel, aus dem die große eigene Erfahrung des Verf. spricht, die Diskussion über die Entstehungsbedingungen dieser Gliedmaßenfehler betrachtet werden. In einem Nachtrag zu diesem Abschnitt spricht Gruber von der im Schrifttum weiter herrschenden Idee vom häufigen Vorkommen amniogen entstandener Stummelbildungen der Gliedmaßen als von einer „Fortsetzung einer bösen Tat".

Die folgenden Abschnitte werden unter der Bezeichnung „Fehler im Bereich der Gliedmaßen bei sogenannten systemisierten Mißbildungen des Bewegungsapparates" zusammengefaßt. Sie enthalten:

1. die Chondrodystrophia fetalis (bearbeitet von Gg. B. Gruber). Es werden besprochen: A. Die ausgesprochenen Formen und B. die Sonderformen der Chondrodystrophie: die partiell lokalisierte Chondrodystrophie, die abortive Chondrodystrophie und die sogenannten klinischen Abarten der Chondrodystrophie.

2. Die angeborene Knochenbrüchigkeit (Osteogenesis imperfecta, Osteopsathyrosis congenita) (bearbeitet von Gg. B. Gruber und G. Mylius). Wie die meisten auch vorstehenden Kapitel beginnt die Darstellung mit einem kurzen historischen Ueberblick. Nach eingehender Schilderung des Krankheitsbildes, des makroskopischen und mikroskopischen Befundes folgen wichtige Ausführungen über das familiäre Auftreten der Knochenbrüchigkeit, sowie Anführung der neueren Literatur, aus der hervorgeht, daß die Erkrankung, oder einzelne Symptome derselben, ohne Bevorzugung eines Geschlechtes dominant vererbt werden. Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis werden im Anschluß an M. B. Schmidt als identische Erkrankungen angesehen. Dem Vorschlage Loosers, diese beiden Erscheinungsformen desselben Knochenbildungsfehlers als „Osteogenesis imperfecta congenita" und „Osteogenesis imperfecta tarda" zu bezeichnen, wird zugestimmt.

3. Multiple Exostosen und Enchondrome (bearbeitet von Gg. B. Gruber und L. Brandt). Es werden besprochen: die kartilaginären Exostosen, die angeborenen kartilaginären Exostosen, das Wachstum der Exostosen, die klinischen Erscheinungen, Vorkommen, Sitz, Form und Verteilung der Exostosen, die Beziehungen der Exostosen und der Wachstumsstörungen, die Röntgenbefunde, die Histologie der multiplen kartilaginären Exostosen, die Enchodrome, die Olliersche Wachstumsstörung als Besonderheit des einseitigen Auftretens von Osteochondromen und von Exostosen, die Ursachenlehre der Exostosen und der Enchondrome. Zum Schlusse Mitteilung von Stammbäumen über die Vererbung der Exostosen und Enchondrome, von denen besonders derjenige von Valentin und Brandt wesentlich erscheint, da er eine dominante Vererbung in 4 Generationen aufzeigt.

4. Der angeborene örtliche Riesenwuchs (Hyperplasia partialis congenita. Gigantomelie) (bearbeitet von Gg. B. Gruber und O. E. Kuß). Das durch viele gute, zum Teil historische Abbildungen ergänzte Kapitel teilt ein in: 1. Hemihyperplasie, 2. gekreuzte Hyperplasie, 3. bilaterale symmetrische Hyperplasie, 4. Monohyperplasie und 5. partielle Hyperplasie. Es wird auf die notwendige scharfe Abgrenzung gegenüber der Elephantiasis betonend hingewiesen. Ausführliche Anführung der einzelnen in der Literatur beschriebenen Fälle machen auch diesen Abschnitt zu einer unentbehrlichen Literaturquelle. Die Frage der Erblichkeit des angeborenen partiellen Riesenwuchses muß mangels genügender bisheriger Untersuchungen offen bleiben.

5. Die Arachnodaktylie (bearbeitet von B. Valentin). Auch in diesem Abschnitt wird auf das familiäre Auftreten hingewiesen. Die histologische Untersuchung der Knochen hat bisher keine Ursache für die lange und auffallend grazile Gestalt der Knochen ergeben (vgl. Schmincke). Es werden ferner die mit der Arachnodaktylie häufig vergesellschafteten Störungen besprochen, nämlich die merkwürdige abnorme Schlaffheit der Gelenke, die Verbiegungen der Wirbelsäule, die Platt- und Knickfüße, sowie die kongenitalen Anomalien der Augen (Linsenluxation) und die Veränderungen der Zähne. Die Arachnodaktylie wird als eine universelle, der Chondrodystrophie in jeder Hinsicht entgegengesetzte Konstitutionsanomalie im Sinne von K. H. Bauer aufgefaßt. Bei der Arachnodaktylie handele es sich um eine Chondrohypertrophie, während man die Chondrodystrophie ale eine Chondrohypoplasie bezeichnen könne.

6. Die Dysostosis cleidocranialis (bearbeitet von B. Valentin). Der Abschnitt läßt wieder nur mit einigen Stichworten seinen Inhalt umreißen. Für die erschöpfende Darstellung dürfen wir dem Verf. dankbar sein. Es werden zunächst besprochen die ein- oder doppelseitige Aplasie der Schlüsselbeine, die Anomalien der Schädelossifikation und des Zahnsystems, die Anomalien des knöchernen Beckens und des proxi-

malen Oberschenkelendes, sowie die Anomalien des Skelettes der Finger und der Zehen. In eigenen Abschnitten werden die Abortivfälle, die Konstitution und die Vererbung behandelt (Stammbäume). Verf. beklagt, daß trotz des Nachweises, daß es sich bei der Dysostosis cleidocranialis um eine primäre Veränderung des männlichen oder weiblichen Keimplasmas handele, die Amniondrucktheorie „leider" doch in die Lehrbücher des In- und Auslandes Eingang gefunden habe.

7. Die multiple angeborene Gelenkstarre (bearbeitet von B. Valentin). Die Frage, ob es sich dabei um eine primär in die Muskulatur zu verlegende, oder in das Nervensystem zu lokalisierende Erkrankung handelt, wird ausführlich behandelt. Da in einem vom Verf. beobachteten Fall Veränderungen und weitgehender Schwund der Vorderhornganglienzellen in Höhe von C 7 und C 8 gefunden wurden, wird das letztere als wahrscheinlich angenommen. Vererbung des Leidens ist bisher nicht bekannt geworden. In einem Anhang wird über die angeborene multiple Gelenkschlaffheit berichtet.

8. Die Pleonosteosis familiaris (Léri) (bearbeitet von Valentin). Verf. hat von diesem in Deutschland bisher kaum bekannten Krankheitsbild 5 Fälle selbst beobachtet, von denen einer ausführlich beschrieben wird. Die Erblichkeit geht auch aus den Stammbäumen des Verf. hervor.

9. Melorheostose (Léri) (bearbeitet von B. Valentin). Auch die kurze Darstellung dieser Krankheit kann sich auf die eigenen Erfahrungen des Verf. stützen.

10. Marmorknochen (Albers-Schönberg). (Osteosclerosis marmorea diffusa. Osteosclerosis fragilis generalisata. Osteopetrosis (Karshner). Primäre Osteosklerose) (bearbeitet von Gg. B. Gruber).

11. Osteopoikilie. (Osteopathia condensans disseminata. Osteosclerosis fragilis disseminata. Spotted bones. Enostosis multiplex) (bearbeitet von Gg. B. Gruber).

12. Allgemeine, fortschreitende Muskelverknöcherung (bearbeitet von Gg. B. Gruber). Verf. schlägt die Bezeichnung Myossificatio progressiva vor. Eine entzündliche Erkrankung liegt nicht vor. Der Knochenbildung geht im Sinne der Untersuchungen von Wurm eine unter Umständen sehr geringe dystrophische Verkalkung voraus. Die Erkrankung ist wohl als eine konstitutionell bedingte Anomalie aufzufassen.

Die Zusammenfassung der vorstehenden 12 Erkrankungen als systemisierte Mißbildungen des Bewegungsapparates will andeuten, daß es sich um Fehler handelt, die nicht so sehr oder nicht so oft an einem oder wenigen Punkten des Skelettes gefunden werden, sondern in ihrem eigentlichen Erscheinungsbild die Zusammenstellung (das System) des Knochengerüstes und der zugehörigen Weichteilgruppen ausgedehnt, wenn nicht ganz befallen haben (Gruber).

In dem folgenden Abschnitt behandelt Gg. B. Gruber die sirenoiden Fehlbildungen (Symmelie, Sympodie, Sirenen, Anchipodie, Dyspygie, Asacrie, nebst Betrachtungen über formverwandte mediane vordere Schizosomen mit Blasen-Darmekstrophie). Es ist unmöglich, auf die inhaltlichen Einzelheiten einzugehen. Neben der Vollständigkeit der Darstellung und den ausgezeichneten Bildern erfreut in diesem Abschnitt, mehr noch als in den übrigen, die Berücksichtigung historischer Daten und die ethymologischen Bemerkungen. Man lese z. B. auf S. 559 das, was zum Begriff „Sirene" „angemerkt" wird.

Die letzten, aus der Feder von R. Pol stammenden Kapitel behandeln mit zahlreichen guten Bildern, mit Typentafeln, mit vielen Hinweisen auf die Erblichkeit die Brachydaktilie (Akrochondrodysplasie) in ihren verschiedenen Erscheinungsformen, die Assimilationshypophalangie, die Klinodaktylie, die Brachymetapodie, die formale Genese und das Wesen der Brachydaktylien, sowie die Vererbung (kausale Genese), die Hyperphalangie des Daumens, die Klinodaktylie des Daumens, die Aplasie der Finger- und Zehengelenke (Typentafel).

Die Ausstattung des Heftes ist sehr gut. Der Preis (RM. 28,—) bei dem Umfang und der großen Zahl von Abbildungen niedrig. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Heidegger, E., Wurmtafeln zum Bestimmen der wichtigsten Haustierparasiten. Institut für Tierpathologie der Universität München. Stuttgart, Ferd. Enke, Preis kart. RM. 8.20.

Das handliche Buch gibt einleitend die Methoden der Frischuntersuchung, Färbung und Anreichung des Kotes und anschließend die Untersuchungsmethoden der lebenden und fixierten Würmer. Der grundsätzliche Bau der Saug-, Band- und Rundwürmer wird an guten Tafelskizzen erläutert. Den Hauptabschnitt bilden Bestimmungstafeln, in denen der Sitz der Parasiten mit klinischer Bedeutung, die Entwicklungsformen und ein Bestimmungsschlüssel (Kopf, Ei, Larve, Bursa) in Stichworten hervorgehoben werden. Die Tafeln sind jeweils für die einzelnen Nutztiere (Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Huhn, Ente und Gans), für die Haustiere (Hund und Katze) und für die wichtigeren Wildarten (Reh, Hirsch, Fuchs, Hase, Kaninchen) aufgestellt.

Das hat seinen großen Vorzug. Man braucht nicht mehr von den einzelnen Parasiten auszugehen, die in ihrer großen Zahl und bei ihrer häufigen Aehnlichkeit schwer auseinanderzuhalten sind, sondern kann nach dem Fundort im Körper und den etwaigen

krankhaften Erscheinungen an Hand der Tabellen für jede Tierart den Kreis der in Betracht kommenden Parasiten einengen und somit leichter die Bestimmung treffen.

Das Buch hat somit seinen großen praktischen Wert nicht nur für den Tierarzt und Landwirt, sondern auch der Forstmann und Jäger wird dieses Hilfsmittel sehr begrüßen. *Walter Koch (Berlin-Westend).*

Mayrhofer, B., Kurzes Wörterbuch zur Geschichte der Medizin. Jena, G. Fischer, 1937. Preis geb. RM. 10.50.

Zweifellos liegt hier eine eigenartige Behandlung der Geschichte der Medizin vor in Form eines alphabetisch angeordneten Wörterbuches der Geschichte der Medizin. Im Vorwort betont Verf. selbst, daß die Auswahl des verwerteten Stoffes stark Gefühlssache gewesen ist, und daß er sich vorwiegend an die Bedürfnisse des Praktikers gehalten hat. Ich bin aber im Zweifel ob auch diese durch das Buch befriedigt werden. Was hat der Leser davon, wenn er erfährt, daß die Arndt-Schulzsche Regel „als biologisches Grundgesetz von Arndt aufgestellt von Schulz in vieljährigen Untersuchungen erforscht worden ist"? Und wird die Bedeutung eines Pathologen wie Ludwig Aschoffs damit gewürdigt, wenn wir hören, daß er im Jahre 1936 einen Lehrauftrag für Geschichte der Medizin übernahm? Noch vieles ließe sich in diesem Sinne anführen, ich verweise den Wißbegierigen nur auf Tyrosin oder auf den zweiteiligen Zirkelschnitt. Ich verkenne keineswegs, was Mayrhofer aus dem Gebiete der Geschichte der Medizin weiß, aber ich meine, er hätte aus diesem Wissen mehr machen können als nur ein Wörterbuch. Vielleicht läßt sich dieses in einer zweiten Auflage so erweitern, daß es dem mit der Geschichte der Medizin weniger Vertrauten doch mehr gibt als nur Namen.

Berblinger (Jena).

Ceylon Journal of Science. Sect. D. Bd. 4, Teil 3, 1937.

1. Saga Tyagaraja, Early pathological changes in the liver in the tropics with special reference to cirrhosis (frühe krankhafte Leberveränderungen in den Tropen, mit besonderer Berücksichtigung der Zirrhose).

Sektionsmaterial aus Ceylon. Leberzirrhosen finden sich in 5,6% der Sektionen. Untersucht wurden hier 73 Lebern, die makroskopisch nicht verändert waren. Dabei fanden sich akute entzündliche Infiltrate 11mal, meist bei Pneumonien und anderen Infektionen, vermutlich vorübergehende Veränderungen, die in keiner Beziehung zur Zirrhose stehen. Chronisch entzündliche Veränderungen fanden sich 39mal, dabei am Leberparenchym keine degenerativen Prozesse. Vermutlich spielt eine scharf gewürzte Diät, sodann Dysenterie und Wurminfektionen eine Rolle für das Zustandekommen dieser Infiltrate, nicht aber Malaria.

2. Osman Hill, The use of rubber latex in anatomical procedures. (Verwendung von Gummisaft für anatomische Zwecke).

Die Emulsion von Saft von Hevea (Paragummi) läßt sich recht gut für anatomische Zwecke verwerten, z. B. für Gefäßinjektionen, bei Zusatz von Kontrastsalzen auch für Röntgenaufnahmen.

3. Gunawardana, Intestinal worm survey in 200 post mortem examinations at the General Hospital Colombo. (Eingeweidewürmer bei 200 Sektionen in Colombo.)

Gefunden wurden Ankylostomen — richtiger: Necator americanus — in 91,5%, und zwar bei drei Vierteln der Positiven 100 oder weniger Exemplare; über 500 in 4%. Askariden fanden sich in 93 Fällen, also 46,5%, und Peitschenwürmer bei 81,5%. Bei allen Wurmarten überwogen stets die Weibchen. Beziehungen zwischen Zahl der Würmer im Darm und Eizahl im Kot konnten nicht gefunden werden.

W. Fischer (Rostock).

Inhalt

Originalmitteilungen

Referate

Leber und Gallenwege

Bauchspeicheldrüse

Bücherbesprechungen

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 30. November 1937** **Nr. 12**

Namenregister[1])

1) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

B.

D.

E.

F.

G.

I.

J.

K.

M.

N.

O.

S.



T.

Sachregister

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

L.

M.

N.

O.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany



Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

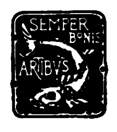
herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. W. Berblinger
in Würzburg in Jena

Achtundsechzigster Band

Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke und H. Tesseraux, Heidelberg



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1937

Inhaltsverzeichnis

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 15. Juli 1937** **Nr. 1**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen. (Fortsetzung)

Kahler, O., Der heutige Stand des Tonsillenproblems. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 21, 831.

Kecht, Ueber Blutungen nach Fremdkörperverletzungen des Hypopharynx und der Speiseröhre. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 17, 560.

Krainz, W., Chronische Tonsillitis und Peritonsillarabszeß. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 20, 737.

Kunert, A., Zu der Arbeit von Ewald Harndt, „Auswirkungen gesteigerter Zuckerfütterung" im Tierversuch. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **4,** H. 5, 350. (1937).

Lötz, J., Ueber die Kombination von Scharlach und Diphtherie. Kinderärztl. Praxis **1937,** H. 5, 189.

Magee, M. C., Changing incidence of tuberculosis of the tonsils. Arch. int. Med. **59,** Nr 3, 445. (1937).

Manley, E. B., Ueber die Art des Zusammenhanges von Mundepithel und Zahnschmelz. Korresp.bl. Zahnärzte **1937,** H. 3, 89.

Mathis, H., Dilazeration oder Knickung. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **4,** H. 5, 317. (1937).

Mellauby, M., Die Beziehungen zwischen Ernährung und Zahnkaries. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 18, 385.

Mihaéloff, S., Etude de la flore buccale des enfants en bas age. Ann. d'Hyg. **1937,** No 4, 177.

Neely, J. M., Mixed tumor of the lacrimal gland. Review of the literature and report of a case. Amer. J. Path. **13,** Nr 1, 99. (1937).

Osban, B., Knorpel im Periodontium. Z. Stomat. **1937,** Nr 8, 532.

Palazzi, S., Das Schicksal der Odontoblasten nach der Bildung von Sekundärdentin. Ein Beitrag zum Studium der Pulpabiologie (mit Mikrophotographien). Z. Stomat. **1937,** H. 5, 377.

Parkes Weber, J., u. **Schlüter, A.,** Parotisschwellung, Xerostomie und Sjögrens Syndrom. Dtsch. Arch. klin. Med. **180,** H. 3, 333. (1937).

Payne, R. T., Acute parotitis as a manifestation of latent uraemia. Lancet **232,** Nr 15. 1937 (5928). 867.

Piehler, H., Ueber odontogene Herdinfektion. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 17, 568.

Pietsch, H., Zur Lehre und Klinik der Fokalinfektion. Zugleich ein statischer Beitrag über den Wert antifokaler Behandlung der Krankheiten fokaler Genese. Klin. Wschr. **1937,** Nr 18, 636.

Pires de Lima, J. A., As anomalias dentárias a sua importanica clínica. Riv. portuguesa Estomatologia **1937,** No 8, 3.

Proell, Der Zahn als Testorgan für Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. Berl. med. Gesellsch. 21. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 21, 837.

Richter, H., Ueber die Beziehungen der Zähne zu verschiedenen Erkrankungen der Nase, des Halses und Mittelohres. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937,** Nr 12, 259.

Ritter, R., Können Anomalien des Gebisses gezüchtet werden? Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **4,** H. 4, 235. (1937).



Rosenthal, M., Experimental radium poisoning. II. Changes in the teeth of rabbits produced by oral administration of radium sulphate. Amer. J. med. Sci. **193**, Nr 4, 495. (1937).

Santoné, P., Ueber die Folgen von umschriebenen, traumatischen Verletzungen in Geweben der Zahnanlage. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **4**, H. 5, 323 (1937).

Sator, H., Eine korrelationstheoretische Berechnung zwischen Lebensalter der Zähne und deren zunehmender Verkalkung. Korresp.bl. Zahnärzte **1937**, H. 1, 10.

Schmidt, H. J., Die Eigenbewegungen der Zähne durch Kaudruck und Luftstrom in ihren Beziehungen zu Karies (zugleich eine neue Kariestheorie). Korresp.bl. Zahnärzte **1937**, H. 3, 73 u. H. 4, 105.

Schubel, J., Bakterienbefunde in den Tonsillen bei Scharlach. Arch. Ohren- usw. Heilk. **142**, H. 4, 270. (1937).

Stürke, W., Paradentose. München-Berlin, J. F. Lehmann, 1937.

Tobeck, A., Kieferhöhle und Oberkieferzahnsystem. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 14, 299.

Todd, R. L., Studies on yeast-like organisms isolated from the mouths and throats of normal persons. Amer. J. Hyg. **25**, Nr 2, 212. (1937).

Urbantschitsch, E., Demonstration histologischer Präparate von latentem Karzinom der Tonsille. Ges. Aerzte Wien 30. 4. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 18, 612.

Verdolini, G., La tubercolosi tonsillare in bambini clinicamente sani appartenenti a famiglie di tubercolotici. Giorn. Batter. **8**, No 5, 657. (1937).

Winterstein, O., Zur postoperativen Sialoadenitis submaxillaris. Dtsch. Z. klin. Chir. **249**, H. 1/2, 64. (1937).

Zöllner, Fr., Ueber schwere Formen der ulzerös-phlegmonösen Angina mit bedrohlichen und septischen Erscheinungen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **142**, H. 4, 276. (1937).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Azedevedo, A. P. de, e **Villela, E.,** Carcinoma epidermoide primario do estomago. Mem. int. Oswald Cruz, Rio de Janeiro **31**, No 4, 719. (1936).

Breitner, B., Ueber Oesophagendivertikel. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 691.

Crosetti, L., Bajardi, G., u. **Margulius, M.,** Zur Frage der Rattenretikulozyten-Reaktion (RRR.) nach Injektion von Magensaft. Klin. Wschr. **1937**, Nr 19, 677.

Foucar, F. H., Syphilis on the gastro-intestinal tract. Report of a case of gumma of the transverse colon with review of the literature. Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 65. (1937).

Hibino, M., Ueber Appendixkotstein. Arch. klin. Chir. **188**, H. 2, 368. (1937).

Hodgson, J. C., Regional ileitis: Crohu's disease. Lancet **232**, Nr 16, I. 1937 (5929), 926.

Kalk, H., Eine Beobachtung über die Anregungsvorgänge an der Appendix. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 20, 772.

Kallius, H. U., Ileitis stenosans. Zbl. Chir. **1937**, Nr 18, 1026.

Klages, Fr., Akute Entzündung eines isolierten Blinddarmdivertikels unter dem Bilde der Wurmfortsatzentzündung. Zbl. Chir. **1937**, Nr 19, 1090.

Klostermeyer, W., Die akute Gastritis unter den Erscheinungen einer Alkusperforation. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 18, 695.

Lendrum, F. C., Anatomic features of the cardial orifice of the stomach. With special reference to cardiospasm. Arch. of int. Med. **59**, Nr 3, 474. (1937).

Nickerson, D. A., a. **Williams, R. H.,** Malignant tumors of the small intestine. Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 53. (1937).

Patzelt, V., Probleme der Histiologie und Physiologie des Darmes. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 759.

Prinz, Ueber die Pylorushypertrophie des Erwachsenen. LIII. Tgg Ver.igg nordwestdtsch. Chir. Hamburg 11. 4., 12. 12. 36. Zbl. Chir. **1937**, Nr 18, 1069.

Sakanashi, H., Ueber einen kasuistischen Fall von Ileumsarkom. Gann (jap.) **31**, Nr 2, 109. (1937).

Siegl, J., Erbrechen im Kindesalter. Beih. Arch. f. Kinderheilk. **1937**, 12. H.

Peritoneum.

Berblinger, Hiatushernie. Me.d Ges. Jena 13. 1. 37. Med. Klin. **1937,** Nr 19, 654.

Berning, Beweisführung für die Hiatushernie (Typus III nach Åkerlund. 24. Tagg nordwestdtsch. Ges. inn. Med., Hamburg, 12. u. 13. 2. 37. Zbl. inn. Med. **1937,** Nr 17, 358.

Foot, N. Ch., The identification of tumor cells in sediments of serous effusions. Amer. J. Path. **13,** Nr 1, 1. (1937).

Lauenstein, G. W., Ueber einen Fall von eigenartigen multiplen Bauchtumoren. Zbl. Path. **67,** Nr 9, 305.

Tomoda, M., Ueber rezidiviertes Retroperitoneallipom. Zbl. Chir. **1937,** Nr 17, 999.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Berger, W., Riml, O., u. **Hausbrandt, F.,** Gibt es eine Hepatitis serosa mit tuberkulöser Aetiologie? Z. klin. Med. **129,** 637. (1936).

Bernhard, Fr., Die Spontanruptur des Choledochus nach 3 Jahre zuvor ausgeführter Choledochotomie. Zbl. Chir. **1937,** Nr 17, 993.

Boldyreff, W. N., Acute yellow atrophy of the liver. Atrophia hepatis acuta flava (on the basis of experimental data). Tohoku J. exper. Med. **30,** Nr 5, 359. (1937).

Johnson, J., Ellis, A. L., a. **Riegel, C.,** Studies of gall bladder function. XIV. Absorption of sodium tetraiodophenolphthalein from the normal and damaged gall bladder. Amer. J. med. Sci. **193,** Nr 4, 483. (1937).

Ikuta, H., Auszug: Ueber einen interessanten Fall von Splanchnomegalie, mit Kombination von Glioangiofibroma cerebri und beginnendem primärem Adenokarzinom des Ductus hepaticus communis. Gann (jap.) **31,** Nr 2, 124. (1937).

Kimura, Sh., Zur Frage der Ablagerung von sichtbaren Fetttropfen in den Leberzellen nach Fettdiät. Tohoku J. exper. Med. **30,** Nr 5, 343. (1937).

Kusunoki, T., u. **Munakata, M.,** Noch ein weiterer Fall von spontaner Hypoglykämie. Arch. klin. Chir. **188,** H. 2, 272. (1937). (Inselzellenadenom. T.)

Lisney, A. A., Epidemic catarrhal jaundice in school children. Brit. med. J. **1937,** Nr 3978, 703.

Ludlow, A. J., Autopsy incidence of cholelithiasis. Amer. J. med. Sci. **193,** Nr 4, 481. (1937).

Pernice, H., Die Leber bei Blei- und Kombinationsvergiftungen. Arch. Gewerbepath. **7,** H. 4, 538. (1937).

Schöndube, W., Ikterusprobleme. Med. Welt **1937,** Nr 18, 601.

Schwegler, R. A., a. **Boyden, E. A.,** The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human fetus with special reference to the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. Anat. Rec. **67,** Nr 4, 441. (1937).

Steiner, P. E., Malignant lymphogranulomatous (Hodgkin's disease). Cirrhosis of the liver. Amer. J. Path. **13,** Nr 1, 109. (1937).

Wakabayashi, O., Ueber die Homolateralität der Lebermetastase im Pfortadergebiet. Arch. klin. Chir. **188,** H. 2, 317. (1937).

Walton, Sir J., The formation and treatment of calculi in the biliary ducts and gall bladder. Surg. etc. **64,** 2 A., 257. (1937).

Walzel, P., Gallenblasen-Nabelfistel. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 20, 799.

Zimmermann-Meinzingen, O. v., Zusammenhänge zwischen Gallenblasen- und Herzkrankheiten. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 21, 803.

Harnapparat.

Allen, R. B., a. **Scammson, R. E.,** Quantitative studies on the human kidney. Amer. Assoc. Anat. 1937. Anat. Rec. **67,** Suppl. 3, 57. (1937).

Anagnostidis, N., Ein Fall eines Riesensteines der Harnblase. Zbl. Chir. **1937,** Nr 19, 1101.

Hückel, R., Sarkom des Nierenbeckens mit Pyonephrose. Beitr. path. Anat. **99,** H. 2, 280. (1937).

László, Fr., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schweinsniere. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 19, 307.
Lipp, J., Wenig bekannte Ursachen von Harnverfärbungen. Einfachste Nachweisverfahren. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 22, 848.
Randerath, E., Die Entwicklung der Lehre von den Nephrosen in der pathologischen Anatomie. Erg. all. Path., begr. von Lubarsch u. Ostertag **32**, 91. (1937).
Schröter, H., Ein bisher noch nicht beschriebener Fall von doppelseitiger Harnleiterverbildung. (Rechtsseitiger Doppelureter und linksseitiger dreigespaltener Ureter [Ureter trifidus].) Z. Anat. **107**, H. 1, 18.
Siegmund, Doppelseitige Nierenvenenthrombose bei Nephrosen. 24. Tagg nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Hamburg, 12./13. 2. 37. Zbl. inn. Med. **1937**, Nr 17, 349.
Stenius, P. J., Ueber eine unter dem Bilde einer Schrumpfniere verlaufende schwere Hypoplasie der Nierenrinde beim Schwein. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 18, 289.
Wendt, H., Hypochlorämische Urämie. Aerztl. Ver. München 3. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 18, 717. (Nekrotisierende Nephrose mit Kalkzylindern. Schm.)

Männliche Geschlechtsorgane.

Ambo, H., Verdreifachung der Lichtung in einem Samenleiter. Anat. Anz. **84**, Nr 7/8, 136. (1937).
Barres, de la Roy, A., Au sujet de l'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 12, 367. (1937).
Chapple, H., An unusual case of hermaphroditism. Brit. med. J. **1937**, Nr 3980, 802.
Okkels, H., Histological variability of the human testis. Amer. Assoc. Anat. 1937. Anat. Rec. **67**, Suppl. 3, 37. (1937).
Stiassny, H., u. **Generales, K. D. J.,** Erbkrankheit und Fertilität. Mikropathologie der Spermien erbkranker Männer. Stuttgart, Ferd. Enke, 1937.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Baniecki, H., Die Frage der Funktion im Schleimhautbild des Uterus. Virchows Arch. **299**, H. 3, 376. (1937).
Batizfalvy, J., Pathologie und chirurgische Therapie der mit utero-plazentarer Apoplexie einhergehenden vorzeitigen Plazentalösung. Arch. Gynäk. **163**, H. 3, 552. (1937).
Brings, L., Knorpel in der Uterusmukosa. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 15. 12. 36. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 18, 1059.
Burdick, H. O., Whitney, R., a. **Pincus, G.,** The fate of mouse ova tube-locked by injections of oestrogenic substances. Anat. Rec. **67**, Nr 4, 513. (1937).
Büttner, W., Die Wirkung des Follikelhormons und der gonadotropen Hormone bei der Frau in anatomischer und funktioneller Betrachtung. Arch. Gynäk. **163**, H. 3, 487. (1937).
Frankl, O., Einige seltenere Erscheinungsformen der Adenomyosis und Endometriosis. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 9. 2. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 17, 583.
Frankl, O., Einige seltene Erscheinungsformen der Adenomyosis und Endometriosis. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 12. 1. 37. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 18, 1071.
— Uebergangsbilder in der Uterusschleimhaut. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 12. 1. 37. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 18, 1065.
Gehring, K., Veränderungen an den Eihäuten des Rindes. Berlin, tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 3, 33 u. Nr 4, 49.
Herold, L., u. **Effkemann, G.,** Beziehungen des Follikelhormons zu patho-physiologischen Wachstumsvorgängen der Brustdrüse. IV. Mitt.. Hemmende Wirkung des Corpus-luteum-Hormons auf die durch Follikelhormon erzeugte Mastopathia cystica. Arch. Gynäk. **163**, H. 3, 673. (1937).
Herzog, K., Ueber den sogenannten Schleimkrebs der Brustdrüse. Beitr. path. Anat. **99**, H. 2, 163. (1937).
Hinselmann, H., Die Kolposkopie in der ärztlichen Praxis. Mschr. Krebsbekämpfung **1937**, H. 5, 121.

Hofstätter, R., Fetaler oder materner Knorpel im Uterus. Geburtsh.-Gynäk. Ges. Wien 15. 12. 36. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 18, 1060.
Hollósi, Ch., Cystic degeneration of the chorionic villi in the sixth decade. Lancet **232**, Nr 14, Vol. I, 1937, (5927), 808.
Hollstein, K., Beitrag zur Kenntnis der Adenomyosis uteri und der extrauterinen Endometriosen. Z. Geburtsh. **114**, H. 3, 305. (1937).
Höpping, R., Beitrag zur Kenntnis des plazentaren Kalkstoffwechsels bei Schaf, Rind und Schwein. Morph. Jb. **79**, H. 1, 123. (1937).
Homma, Adenomyosis rectogenitalis. Ver. path. Anat. Wien 26. 1. 37. Zbl. Path. **67**, Nr 9, 348. (1937).
Kaufmann, C., Ueber die Wirkung fortgesetzter Zufuhr unphysiologischer Mengen Follikelhormons auf das Genitale weiblicher Ratten. (Nach gemeinsamen Untersuchungen mit E. Steinkamm). Z. Geburtsh. **114**, H. 3, 382. (1937).
Klaften, E., Ueber Bau und Funktion der nach Follikelhormonbehandlung entstandenen Gelbkörper. Geburtsh.-Gynäk. Ges. Wien, 9. 3. 37. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 19, 1114.
Klodt, W., Studien über hemmende Einwirkungen des Kochsalzes auf die Entwicklung und Funktion der weiblichen Sexualorgane. Arch. Gynäk. **163**, H. 3, 662. (1937).
Maruyama, J., u. **Nakamura, T.,** Ueber zwei Fälle von Disgerminoma ovarii. Jap. J. Obstetr. **20**, Nr 2, 213. (1937).
Morgan, Th. N., a. **Davidson, S. G.,** The action of corpus luteum hormone on the human menstrual cycle. Lancet **232**, Nr 15, 1937. (5928), 861.
Mossman, H. W., The morphology of the mammalian ovary with particular reference to the follicle, theca interna, interstitial tissue and corpora lutea. Amer. Assoc. Anat. 1937. Anat. Rec. **67**, Suppl. 3, 65. (1937).
Neumann, H. O., Die morphologische und funktionelle Sonderstellung der sogenannten Struma ovarii. Arch. Gynäk. **163**, H. 3, 600. (1937).
Posatti, Fr., Ueber endometroide Zysten des Ovariums. Z. Geburtsh. **114**, H. 3, 331. (1937).
Reinhardt, E., Karzinom auf der Basis einer ausgedehnten Endometriosis. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 19, 1102.
Savnik, L., Chlorzinkätzung bei gutartigen unstillbaren Blutungen. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 18, 1050.
Skamnakis, St. von, Die Blutgefäße bei Carcinoma colli uteri. Z. Geburtsh. **114**, H. 3, 344. (1937).
Swain, V. A. J., Tuberculous vulvovaginitis. Report of a case in infancy. Lancet **232**, Nr 15, Vol. I, 1937. (5928), 868.
Szathmáry, Z. von, Lymphangioma tubae. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 16, 920.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alayouanine, Th., et **Hornet, Th.,** La ramollissement aigue de la moelle (un cas anatomoclinique ayant évolué sous l'aspect d'une lésion médullaire transverse aigué chez une femme âgée, artérioscléreuse). Reve neur. **67**, No 3, 400. (1937).
Ambo, H., Hirnerweichungsherde bei syphilitischer Leptomeningitis. Beitr. path. Anat. **99**, H. 2, 275. (1937).
Ambrosetto, C., Zur Kenntnis der basalen sogenannten Endotheliome (Meningeome). Ein Beitrag zur Pathologie und Pathogenese dieser Tumoren. Z. Neur. **157**, Nr 4/5, 743. (1937).
Askanazy, M., Experimentelle Hirngeschwülste. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 21, 816.
Badt, B., Mikroskopische Schnelldiagnose bei hirnchirurgischen Eingriffen. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 2, 123.
Balado, M., u. **Franke, E.,** Das Corpus geniculatum externum. Berlin, J. Springer, 1937.
Baker, A. B., Primary fibroblastome of the brain. Report of a case. Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 129. (1937).
Beitzke, H., Ueber die Entstehung der Massenblutung im Gehirn. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 683.

Berblinger, W., Zusammenhang zwischen Tumor und Unfall. Med. Ges. Jena 13. 1. 37. Med. Klin. **1937**, Nr 19, 654. (Glioblastom. Schm.)

Bertrand, J., et **Guilliani, J.**, L'oligoglie interfasciculaire des ganglions rachidiens. Revue neur. **67**, No 3, 312. (1937).

— **Blanchard**, et **Salles, P.**, Lipome du mésocéphale chez un cheval. Obliteration de l'aqueduc de Sylvius et hydrocéphalie. Revue neur. **67**, No 3, 417. (1937).

Brugi, G., Particolarità strutturali del nucleus corporis geniculati lateralis del neonato. Anat. Anz. **84**, Nr 7/8, 113. (1937).

Christ, H. G., Untersuchungen über die Speicherung von sauren vitalen Farbstoffen in den Spinalganglien der weißen Maus. Z. Anat. **107**, H. 1, 83. (1937).

Dodds, G. S., a. **De Angelis, E.**, An anencephalic human embryo 16,5 mm long. Anat. Rec. **67**, Nr 4, 499. (1937).

Draganesco, St., et **Casangiu, D.**, Sur l'aspect des foyers désiatégratifs nerveux examinés au luminière polarisée. (Note préliminaire). Revue neur. **67**, No 3, 380. (1907).

Duensing, F., Ueber spinale Bleischädigungen und die Bedeutung der Liquorbleibestimmung für die Erkennung der Bleischädigungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, H. 5/6, 297. (1937).

Eckstein, A., Zur Entstehung der Geburtsschädigungen des Zentralnervensystems. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 14, 370.

Ferner, H., Ein abnormer Verlauf des Nervus medianus vor dem M. pronator teres. Anat. Anz. **84**, Nr 7/8, 151. (1937).

Franz, Ist die Lehre der hydrodynamischen Druckwirkung für die Erklärung der Geschoßwirkungen im Gehirn wirklich überholt? Dtsch. Militärarzt **1937**, H. 4, 145.

Frisch, Ch., Cholesterinstoffwechsel bei der multiplen Sklerose. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 18, 596.

Ganner, H., Ein Fall von Pellagra in Bayern. Arch. f. Psychiatr. **106**, H. 4, 495.

Glaser, R., Die pathologische Anatomie und Histologie der Geflügellähme. Vet.-med. Diss. München, 1935.

Hertz, G., u. **Geyer, St.**, Zur Erbpathologie der spinalen Ataxie unter besonderer Berücksichtigung des „Status dysraphium". Z. Neur. **157**, Nr 4/5, 795.

Horgan, E. S., a. **McKinnon, R. M.**, A comparison of the mesencephalon and hippocampus as sites of election for Negri bodies in rabies. J. Hyg. **37**, Nr 2, 340. (1937).

Ikuta, H., Auszug: Ueber einen interessanten Fall von Splanchomegalie mit Kombination von Glioangiofibroma cerebri und beginnendem primärem Adenokarzinom des Ductus hepaticus communis. Gann (jap.) **31**, Nr 2, 124. (1937).

Juba, A., Die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Encephalomyelitis disseminata. Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, Nr 5/6, 268. (1937).

— Ueber eine frühinfantile Großhirnmißbildung (Polyporencephalie und Status marmoratus). Nebst einem Beitrag zur Frage der Projektion der Kleinhirnrinde auf den N. dentatus und auf die untere Olive. Z. Neur. **157**, H. 4/5, 622. (1937).

Kaiser, M., u. **Zappert, J.**, Nachuntersuchungen bei Encephalitis postvaccinalis. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 21, 801.

Kasuga, Y., Ueber die Kalkablagerung im Gehirn bei der japanischen Sommerenzephalitis. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **30**, Nr 4, 48. (1937).

Kessel, F. K., Zur Genese der Monroizysten. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 3, 206.

Kino, F., Ueber das Verhalten der Glia bei Gliomen. Frankf. Z. Path. **50**, Nr 4, 309. (1937).

Kofmann, V., Die Innervationsstruktur des Paraganglion aorticum abdominale. Anat. Anz. **84**, Nr 7/8, 120. (1937).

Krepuska, St., Ueber die multiplen otogenen Hirnabszesse. Z. Hals- usw. Heilk. **40**, H. 4/5, 536. (1937).

Liebegott, G., Ein Beitrag zur Klinik und Pathologie der Kleinhirnangiome Lindaus. Nervenarzt **1937**, Nr 4, 178.

Loepp, W., Der Wert der einfachen Kraniographie für die Erkennung endokranieller Drucksteigerungen. Arch. f. Psychiatr. **106**, H. 4, 410. (1936).

Mettler, F. A., u. **Mettler, C. C.**, Description of the brain of a human cyclopian monster. Amer. Assoc. Anat. 1937. Anat. Rec. **67**, Suppl. 3, 35. (1937)

Minchin, R. L. H., Cysticercosis as a cause of epilepsy in a diabetic Indian. Lancet **232**, Nr 15, 1937, (5928), 865.
Nagl, F., Beitrag zur Aetiologie der hyperchromen Anämie und funikulären Myelose. Z. klin. Med. **131**, H. 6, 781. (1937).
Neugebauer, W., Cysticercus cellulosae cerebri als Ursache plötzlichen Todes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 97. (1937).
Ostertag, B., Was können wir von der morphologischen Hirnpathologie erwarten? Berl. med. Wschr. 21. 4. 32. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 21, 837.
Peters, G., u. Tebelis, F., Beitrag zur Klinik, Anatomie und Pathogenese der Sturge-Weberschen Krankheit. Z. Neur. **157**, Nr 4/5, 782. (1937).
Petzelt, K., Die Influenzabazillenmeningitis. Z. klin. Med. **131**, H. 6, 691. (1937).
Pongratz, R., Ueber die Bedeutung der Tryptophanprobe für die Diagnose der Meningitis tuberculosa. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 21, 814.
Pötzl, O., u. Uiberall, H., Zur Pathologie der Anurie. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 770.
Quercy, P., Lachand, R. de, Boyle, M., La paroi corticale des foyers de ramollissement. La nevroglie alvéolaire. Encéphale, Jg. 32 **1**, 100. (1937).
Reiser, B., Verhalten großer Hirndefekte und Ersatz von Hirngewebe durch transplantiertes Fett. Bruns' Beitr. **165**, H. 3, 439. (1937).
Riml, O., Echter partieller Riesenwuchs bei Morbus Recklinghausen. Z. klin. Med. **132**, H. 2, 183. (1937).
Säller, Paralyse und Unfall. Nervenarzt **1937**, Nr 3, 140.
Scheinker, J., Ueber eine seltene zerebrale Tumorart (diffuses perivaskuläres Sarkom), mit besonderer Lokalisation im Stirnhirn. Zugleich ein Beitrag zur Frage der sogenannten „Peritheliome" des Zentralnervensystems. Z. Dtsch. Nervenheilk. **143**, Nr 5/6, 155. (1937).
Stender, A., Ueber fronto-orbitale Dermoidzysten. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 2, 114.
Stief, A., u. Tokay, L., Anaphylaxie und Nervensystem. Psych.-neurol. Wschr. **1937**, Nr 18, 191.
Stroesco, G., Les syndromes héréditaires, dominants et récessifs dans quelques maladies héréditaires du système nerveux. (Pathoclise héréditaire.) Revue neur. **67**, No 3, 324. (1937).
Thiébaut, F., et Le Beau, J., Naevus vasculaire plan ostéohypertrophique avec compression médullaire. Revue neur. **67**, No 3, 396. (1937).
Tönnis, W., u. Zülch, K. J., Das Ependymom der Großhirnhemisphären im Jugendalter. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 3, 141.
Verbiest, M. H., Observations sur le mécanisme de la convergence myotomique dans un cas de la maladie de Steinert. Revue neur. **67**, No 3, 387. (1937).
Vogel, P., u. Meyer, H. H., Ueber eine akute Querlähmung des Rückenmarkes und ihre anatomische Grundlage. (Verschluß der vorderen Spinalarterie.) Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, Nr 5/6, 217. (1937).
Walker, A. E., The projection of the medial geniculate body to the cerebral cortex in the macaque monkey. J. of Anat. **71 III**, 319. (1937).
Wichmann, B., Cholesterinvermehrung als Liquorsyndrom nach elektrischen Unfällen. Z. Neur. **157**, Nr 4/5, 699. (1937).
Wiebel, H., Ueber louping ill beim Menschen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 18, 632.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Ascher, F., Offener Biss, entstanden im fortgeschrittenen Lebensalter als Folgeerscheinung beim Durchbruch der Weisheitszähne — als Folge einer Gelenkveränderung im Sinne der Arthritis deformans (2 Beispiele). Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **4**, H. 4, 225. (1937).
Bocchi, L., Lussazione congenita bilaterale dell' anca associata a pseudo-ermafroditismo mascolino esterno. Ateneo parm. **7**, F. 5, 322. (1935).
Bochmann, G. von, Die Entwicklung der Säugetierwirbel der hinteren Körperregionen. Morph. Jb. **79**, H. 1, 1. (1937).

Brandt, R., u. **Kutschera v. Aichbergen, R.,** Klinisch-serologische Untersuchungen über Tuberkulose und Gelenkrheumatismus. Beitr. Klin. Tbk. **89**, H. 5, 411. (1937).

Breitenfelder, H., Gibt es eine dem Morbus Köhler II analoge Affektion auch am Köpfchen des Os metatarsale I? Z. Orthop. **66**, H. 2, 181. (1937).

Bürgi, U., Ueber einen Fall von solitärem Amyloidtumor des Scheitelbeins. Frankf. Z. Path. **50**, H. 4, 410. (1937).

Cave, A. J. E., A further example of cervical intercostal articulation. J. of Anat. **71 III**, 415. (1937).

Craig, J. W., Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy as the first symptom of pulmonary neoplasm. Brit. med. J. **1937**, Nr 3979, 750.

Driessen, Ed., Xanthomatöse Riesenzellgeschwulst bei einem Neger (Bericht über einen Fall). Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **40**, H. 1, 21. (1936).

Drigalski, W. v., u. **Dietheim, L.,** Regressive Skelettveränderungen bei hypophysärem Hochwuchs. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Perthesschen Krankheit. Klin. Wschr. **1937**, Nr 18, 628.

Faber, A., Erbbiologische Untersuchungen über die Anlage zur „angeborenen" Hüftverrenkung. Z. Orthop. **66**, H. 2, 140. (1937).

Freund, E., Ueber das Genu varum arthriticum, eine besondere Verlaufsform der Arthritis deformans. Z. Orthop. **66**, H. 2, 167. (1937).

Fürth, O., u. **Bruno, Th.,** Ueber den chemischen Aufbau der Knorpelsubstanz. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 713.

Gaugele, K., Die Hüftgelenksverrenkung — eine Erbkrankheit? Zbl. Chir. **1937**, Nr 17, 983.

Geiger, H., Die Osteomyelitis des Schambeines als Ursache puerperaler Infektion. Arch. Gynäk. **163**, H. 3, 584. (1937).

Gruber, Gg. B., u. **Mylius, G.,** Osteogenesis imperfecta. Morphol. d. Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere. Begr. von E. Schwalbe, hrsg. v. Gg. B. Gruber, **1937**, III. T., XVII. Lief., 1. Abt., 7. Kap., 1. Hälfte, S. 371.

— u. **Brandt, L.,** Multiple Exostosen und Enchondrome. Morphol. d. Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere. Begr. v. E. Schwalbe, hrsg. v. Gg. B. Gruber, **1937**, III. T., XVII. Lief., 1. Abt., 7. Kap., 1. Hälfte, S. 395.

— Osteopoikilie. Marmorknochen (Albers-Schönberg). Morphol. d. Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere. Begr. v. E. Schwalbe, hrsg. v. Gg. B. Gruber, III. T., XVII. Lief., 1. Abt., 7. Kap., 1. Hälfte, S. 516, **1937**.

Haase, W., Neue Untersuchungen menschlicher und tierischer Knochen nach Grundsätzen technischer Werkstoffprüfung. Forschg u. Fortschr. **1937**, 130.

Heine, Ostitis deformans. 53. Tagg Vereinigg nordwestdtsch. Chir. Hamburg, 11./12. 12. 1936. Zbl. Chir. **1937**, Nr 17, 1019.

Hellner, H., Die tuberkulöse Kniegelenkerkrankung. Erfahrungen an einem 10jährigen Beobachtungsgut. Arch. klin. Chir., **188**, H. 2, 215. (1937).

— Die nichttuberkulöse chronisch-unspezifische Kniegelenkentzündung und ihre Folgen. Arch. klin. Chir. **188**, H. 2, 251. (1937).

Henschen, F., Morgagnis Syndrom. Hyperostosis frontalis interna. Virilismus, Obesitas. Veröffentl. Wehr- u. Konstit.path. **1937**, H. 39.

Jahrisch, A., Zur Entstehung der Rachitis bei den Höhlenbären. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 729.

Just, E., Osteomyelitis und Ostitis paratyphosa. Dtsch. Z. klin. Chir. **219**, H. 1/2, 105. (1937).

Kambosseff, S., Chondrodystrophia foetalis, durch Sectio caesarea entbunden. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 19, 1106.

Krüger, W., Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Osteochondritis syph. bei Lues congenita tarda. Dtsch. Z. klin. Chir. **249**, H. 1/2, 79. (1937).

Magnus, Wesen und Behandlung der Pseudarthrose. 61. Tag. dtsch. Ges. Chir. 31. 3.—3. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 22, 875.

Mau, C., Asymmetrische Spaltbeckenbildung. Z. Orthop. **66**, H. 2, 187. (1937).

Michaelis, P., Das Wesen der chronischen Phosphorwirkung und der Phosphornekrose. Arch. Gewerbepath. **7**, H. 4, 477. (1937).

Nehmer, W., Ueber eine zentrale Aktinomykose des Felsenbeins. Z. Hals- usw. Heilk. **41,** H. 4, 320. (1937).

Paschke, H., Der Einfluß der orthopädischen Behandlung des deformierten Oberkiefers auf den Gesichtsschädel. 1. Teil: Die topographische Lage des Oberkiefers und Gaumens und ihre Beziehungen zum Gesichtsschädel. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **4,** Nr 4, 275. (1937).

Pende, N., Krankheitsbilder bei Veränderungen des Schädelinneren. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 22, 855.

Pilgerstorfer, W., Ueber drei Fälle von Dysostosis cleidocranialis. Z. klin. Med. **132,** H. 1, 108. (1937).

Prinz, H., Ueber Meniskusverletzungen. Bruns' Beitr. **165,** H. 3, 337. (1937).

Putti, V., Die Anatomie der angeborenen Hüftverrenkung. Uebers. a. d. Italien. v. Dr. Wollenberg u. Wollff. Stuttgart, Enke, 1937.

Ruth, E. B., Metamorphosis of the pubic symphysis. III. Histological changes in the symphysis of the pregnant guinea pig. Anat. Rec. **67,** Nr 4, 411. (1937).

Schanz, Fr.-E., Wirbelkörpergleiten und Unfall. Arch. klin. Chir. **188,** H. 2, 279. (1937).

Schmidt, W., Ueber die Ursachen der Knochenneubildung bei der osteoplastischen Karzinome des Skeletts. Beitr. path. Anat. **99,** H. 2, 233. (1937).

Schörcher, F., Die Nekrosen des Os lunatum. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 20, 795.

Scriba, K., u. **Gmelin, L.,** Ueber das Klippel-Feilsche Syndrom und den angeborenen Schulterblatthochstand (Sprengelsche Deformität). Frankf. Z. Path. **50,** H. 4, 376. (1937).

Sternberg, H., Ueber das dyspygische Becken. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 12. 1. 37. Zbl. Gynäk. **1937,** Nr 18, 1066.

— Angeborener Kreuzbeindefekt. Ges. Chir. Wien 15. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 19, 646.

Trauner, R., Leontiasis ossea. Z. Stomat. **1937,** H. 6, 411.

Valentin, B., Arachnodaktylie. Dysostosis cleidocranialis. Multiple angeborene Gelenkstarre und Gelenkschlaffheit. Pleonostheosis familiaris. Melorheostose. Morph. d. Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere. Begr. v. E. Schwalbe, hrsg. v. Gg. B. Gruber. III. T., XVII. Lief., 1. Abt., 7. Kap., 1. Hälfte, S. 455, 1937.

Wakefield, E. G., Dellinger, S. C., a. **Camp, J. D.,** A study of the osseous remains of the „mound builders“ of eastern Arkansas. Amer. J. Med. Sci. **193,** Nr 4, 488. (1937).

Wernery, H., Die Rotlaufgelenkentzündung der Schweine. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937,** Nr 19, 305.

Muskeln.

Gruber, Gg. B., Allgemeine fortschreitende Muskelverknöcherung. Morph. d. Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere. Begr. v. E. Schwalbe, hrsg. v. Gg. B. Gruber, 1937, III. T., XVII. Lief., 1. Abt., 7. Kap., 1. Hälfte, S. 565.

Kny, W., Ueber die Verteilung des Lipofuscins in der Skelettmuskulatur in ihrer Beziehung zur Funktion. Virchows Arch. **299,** H. 3, 468. (1937).

Marinesco, G., Draganesco, H., Façon, E., u. **Buttu, G.,** Studium eines Falles von Polymyositis haemorrhagica mit Purpura. Dtsch. Z. Nervenheilk. **143,** H. 5/6, 229. (1937).

Meldolesi, Ueber progressive Muskelatrophie. Berl. med. Ges. 28. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 22, 878.

Schönberg, H., Grenzfall von Morbus Basedowii und Myasthenia gravis pseudoparalytica. Dtsch. med. Wschr. **1937,** Nr 19, 738.

Zeiss, H., Die Bornholmer Krankheit. Berl. med. Ges. 28. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 22, 878.

Haut.

Berggreen, P., Zur Kenntnis der Erblichkeit der Cutis laxa (Gummihaut). Dermat. Wschr. **104,** Nr 12, 374. (1937).

Bonnevie, P., „Milkers warts". Infection from „false cowpox" with a paravaccinal virus. Brit. J. Dermat. **49**, Nr 4, 164. (1937).
Capper, A., Congenital ectodermal defect. Arch. of Pediatr. **54**, Nr 3, 160. (1937).
Folpmers, J. A., Ueber die Kombination von Lupus pernio und Sarkoid Boeck zum gemeinsamen Krankheitsbilde des Morbus Besnier-Boeck-Schaumann. Dermat. Z. **75**, H. 2, 83. (1937).
Freudenthal, W., **Anderson, R. G.**, a. **Weber, F. P.**, The glomus and the glomus tumor (Masson). Brit. J. Dermat. **49**, Nr 4, 151. (1937).
Frohn, W., Gigt es eine traumatische Entstehung von Warzen und Hyperkeratosen? Dermat. Wschr. **104**, Nr 10, 301. (1937).
Fuhs, A., u. **Wendlberger, J.**, Zur Diagnose des Lichen amyloidosus. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 715.
Goth, A., Ueber Chalodermie (Kétly). Dermat. Wschr. **104**, Nr 14, 426. (1937).
Holtermann, C., Hautmetastasen bei Genitalkarzinomen und ihre Behandlung. Z. Geburtsh. **114**, H. 3, 350. (1937).
Idelberger, K., u. **Haberler, G.**, Kasuistische Beiträge zur Erbbiologie der Ichthyosis vulgaris. Dermat. Wschr. **104**, Nr 12, 361. (1937).
Koch, Fr. E., Ueber experimentelle Dauerdepigmentierungen bei Kaninchen. Dermat. Wschr. **104**, Nr 15, 457. (1937).
Mayerhofer, E., u. **Dragisić, B.**, Vernix caseosa persistens in ihrer Beziehung zur exsudativen Diathese junger Säuglinge. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 21, 841.
Mollow, W., Beitrag zu Nagelveränderungen bei Pellagra. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, H. 4, 381. (1937).
Schaffer, O., Die Duftorgane des Menschen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 790.
Wanderer, E., Ueber die Aplasia cutis congenita capillitii. Dermat. Z. **75**, H. 2, 93. (1937).

Sinnesorgane.

Busacca, A., Les premières phases de développement du pannus trachomateux étudiées au biomicrospe et dans les coupes histologiques. Arch. d'Ophthalm. **1**, No 4, 308. (1937).
Graf, K., Chronisches intermittierendes Hornhautödem als Ausdruck einer Angioneurose. Z. Augenheilk. **91**, Nr 5, 278. (1937).
Haymann, L., Ueber Pyramidenzelleneiterungen und ihre endokraniellen Komplikationen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **142**, H. 4, 304. (1937).
Johannson, E., Zur Therapie der Embolie der Zentralarterie der Retina. Abh. a. d. Augenheilk. u. ihrer Grenzgeb. H. 24. Beitr. Augenheilk. **1937**.
Mayer, O., Die Pyramidenzelleneiterungen. Z. Hals- usw. Heilk. **42**, H. 1, 1. (1937).
Neely, J. M., Mixed tumor of the lacrimal gland. Review of the literature and report of a case. Amer. J. Path. **13**, Nr 1, 99. (1937).
Pires de Lima, J. A., et **de Lemos, M.**, Biomicroscopie d'un iris à deux pupilles. Ann. Anat. path. méd.-chir. **1937**, Nr 2, 1.
Riedl, F., Gumma der Bulbusbindehaut bei Lues congenita. Z. Augenheilk. **91**, Nr 5, 273. (1937).
Ruedi, L., Die Mittelohrraumentwicklung vom 5. Embryonalmonat bis zum 10. Lebensjahr. Acta oto-laryng. (Stockholm) Suppl. **22**. Zugl. Züricher Med. Hab.schr.
Schwarz, M., Der Erbfaktor bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes. (Röntgenologische Stammbaumuntersuchungen.) Erbarzt, Beih. Dtsch. Aerztebl. **1937**, 4. Jg., Nr 5, 59.
— Die Konstitution der Schleimhaut. Z. Hals- usw. Heilk. **40**, H. 4/5, 556. (1937).
Solignac, G., Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénic du chalazion. (Etude expérimentale, histologique et bactériologique.) Ann. d'Ocul. **174**, No 2, 108. (1937).
Stender, A., Ueber fronto-orbitale Dermoidzysten. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 2, 114.
Stupka, W., Die spontan entstandene Pneumatocele supramastoidea, fußend auf einer Fehlbildung. Z. Hals- usw. Heilk. **40**, H. 4/5, 683. (1937).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Baader, E. W., Manganpneumonie. Aerztl. Sachverst.ztg **1937**, Nr **6**, 75.

Bassi, U., e **Ghezzi, G.,** Ricerche sperimentali sull' intossicazione da acetone. Med. del Lavoro **1936**, No 8.

Beckermann, Leberschädigungen nach Atophasepräparaten. XXIV. Tagg nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Hamburg, 12./13. 2. 37. Zbl. inn. Med. **1937**, Nr 16, 328.

Bluhm, A., Ist Alkoholisierung des Männchens der weißen Maus imstande, die Männchenziffern zu steigern? Eine Erwiderung. Arch. Rassenbiol. **31**, H. 1, 22. (1937).

Ronciu, C., Les lésions anatomo-pathologiques dans l'intoxication par l'hydrate de chloral chez le lapin. C. r. Soc. Biol. Paris **124**, No 10, 968. (1937).

Gander, G., Akute Vergiftung nach Einspritzung einer Lösung von Seife, Lysoform und Alkohol in den Uterus. Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 4, 65. (A 674). (1937).

Kindler, W., Zur Frage des plötzlichen Todes bei Mandelausschälung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **142**, H. 4, 295. (1937).

Koopmann, Tödliche Vergiftung durch Dinitroorthokresol. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1—3, 259. (1937).

— **H.,** u. **Kempski, H.,** Beobachtungen über den Einfluß von Kaffeegenuß auf den Blutalkoholgehalt und über den forensischen Wert des Urinalkoholgehalts. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 20, 780.

Massa, M., Studi sulle porfirine nell' intossicazione saturnina. Ateneo parm. **7**, F. 6, 347. (1935).

Meixner, K., Die Würdigung ärztlicher Hilfe im Gutachten über die Todesursache. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 20, 753.

Merkel, Ueber die Notwendigkeit der Einführung von Verwaltungssektionen und deren Durchführbarkeit. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3. (1937).

Michaelis, P., Das Wesen der chronischen Phosphorwirkung und der Phosphornekrose. Arch. Gewerbepath. **7**, H. 4, 477. (1937).

Muntsch, D., Beiträge zur Frage einer chronischen Kampfstoffvergiftung. Med. Welt **1937**, Nr 21, 709.

Oelkers, H. A., u. **Lüders, H.,** Antimon als Stoffwechselgift. Klin. Wschr. **1937**, Nr 19, 680.

Pernice, H., Die Leber bei Blei- und Kombinationsvergiftungen. Arch. Gewerbepath. **7**, H. 4, 538. (1937).

Pfreimbter, R., Intravitaler oder postmortaler Schädelbruch (der Fall Praetorius). Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 162. (1937).

Ponsold, A., Die Eindickung und Verdünnung des Blutes beim Tod durch Erstickung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 154. (1937).

Rommel, R., Drei Fälle von Taxusvergiftung. Tierärztl. Rdsch. **1937**, Nr 20, 339.

Schneider, Ph., Beeinflussung der Magenschleimhaut bei Paraldehydvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 256. (1937).

Schrader, G., Neuere Wege in der Diagnose der gewaltsamen Erstickung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3. (1937).

Stary, Zd., Strychninvergiftung (Abtreibungsversuch). Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 4, 63 (A 673). (1937).

Tallenberg, D. G., Leberschädigungen bei chronischer Metalleinwirkung. Z. klin. Med. **132**, H. 1, 115. (1937).

Teleky, L., Schwierigkeiten und Gefahren bei Erforschung der Gewerbekrankheiten. Arch. Gewerbepath. **7**, H. 4, 497. (1937).

— Berufliche Radiumschädigungen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 19, 619.

Timm, Fr., Neue Wege in der Erforschung von Berufskrankheiten. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3, 48. (1937).

Winkler, U., Der Wert der Jodkaliprovokation basophil getüpfelter Erythrozyten für die Erkennung von Bleiträgern. Med. Klin. **1937**, Nr 19, 637.

Zimmermann, E., u. **Remy, E.,** Untersuchungen über die Bedeutung des Alkoholismus für die Entstehung einer Arsenvergiftung. Arch. Gewerbepath. **7**, H. 4,, 486. (1937)

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Berten, Ueber das Verhalten der Erythrozyten, insbesondere der Retikulozyten, unter dem Einfluß des Höhenklimas. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 917.

Brednow, Die Entwicklung medizinisch-naturwissenschaftlichen Denkens an der Göttinger Universität in den ersten 120 Jahren ihres Bestehens. Med. Welt **1937**, Nr 26, 881.

Die Werke des Hippokrates. Die hippokratische Schriftensammlung in neuer dtsch. Uebersetzung, hrsg. v. D. Richard Kapferer unter Mitwirkung von Prof. Dr. Georg Sticker u. a. Stuttgart, Hippokrates Verl., 1937.

Fischer, J., Zur Geschichte der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 955.

— Hundert Jahre Gesellschaft der Aerzte. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 21/22, 542.

Gaehtgens, G., Bestimmungen von Karotin und Vitamin A in Schwangerschaft. Klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 893.

— Bestimmungen von Karotin und Vitamin A im Nabelschnurblut. Klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 894.

Greef, R., Wann ist A. v. Graefe in die Charité eingezogen? Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 5, 672. (1937).

Gruber, Gg. B., Göttingens medizinische Schule in heutiger Zeit. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 12, 357.

— Zweihundert Jahre Pflege der Pathomorphologie in Göttingen. Mitt. d. Univ.bundes Göttingen 1937.

Haberling, W., Deutsche Aerzte als Wegbereiter für eine neue Heilkunde zu Beginn der Neuzeit. Rhein. Ges. Gesch. Naturw. usw. 15. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1035.

Haefen, K. v., August Gottlieb Richter, der Begründer der deutschen Chirurgie. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1006.

Koch, W., Bericht über das Ergebnis der Obduktion des Gorilla Bobby des Zoologischen Gartens zu Berlin. Ein Beitrag zur vergleichenden Konstitutionspathologie. Jena, Fischer, 1937.

Lauber, H. J., Die Bedeutung des Vitamin B_2 (Laktoflavin) für chirurgische Krankheiten. ((Experimentelle Untersuchungen.) Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 24, 927.

Lehotzky, P. v., Nochmals einige Worte über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf Zellen und Gewebe. Arch. exper. Zellforschg **20**, Nr 1, 106. (1937).

Lessing, M. B., Paracelsus. Sein Leben und Denken. Neubearb. des im Jahre 1839 ersch. Werkes. Nürnberg, Verl. Dtsch. Volksgesundheit, 1937.

Mazoué, H., et **Randoin, L.**, Scorbut chronique et réactions du tissu conjonctif au niveau de lésions expérimentales. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 14, 47. (1937).

Seiffert, G., Chinesische Medizingötter. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 899.

Thaddea, S. C., Vitamin und Infektabwehr. Klin. Wschr. **1937**, Nr 24, 856.

Thoms, H., Hugh Lenox Hodge. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 886. (1937).

Tonutti, E., Histochemische Vitamin-C-Untersuchungen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 24, 861.

Tunkl, F. v., Quellenhistorische Bemerkungen zum Blutaberglauben. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 24, 942.

Voit, M., Göttingens Beiträge zur Entwicklung der Anatomie und Physiologie. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1001.

— Markante Persönlichkeiten aus der Göttinger Universitätsgeschichte. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 12, 353.

Wiethold, Tauchersturz. Med. Ges. Kiel 3. 12. 36. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr **25**, **994**.
Wolbach, S. B., The pathologic changes resulting from Vitamin deficiency. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 1, 7. (1937).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Barta, E., Mikroskopische Untersuchung von Organen in vitro mit Hilfe des Mikroilluminators. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 405. (1937).
Beck, M., Eine brauchbare titrimetrische Zuckerbestimmung im Blut und Harn. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 25, 971.
Carrel, A., The culture of whole organs. I. Technique of the culture of the thyroid gland. J. of exper. Med. **65**, Nr 4, 515. (1937).
Gutschmidt, J., Welche Desinfektionsmittel dürfen bei der Blutalkoholbestimmung nach Widmark verwendet werden? Klin. Wschr. **1937**, Nr 24, 849.
Kappus, A. L., Zur Frage einer serologischen Pallidareaktion bei Syphilis. Klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 774.
Kernau, Th., Ueber die Verwendbarkeit des Claubergschen Diphtherienährbodens im klinischen Betrieb. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 1, 39. (1937).
Lasch, F., Ueber eine biochemische Methode zur quantitativen Bestimmung des „Intriasiefaktors" nach Castle im Magensaft. Klin. Wschr. **1937**, Nr 23, 810.
Schmidt-Lange, W., u. **Schreck, S.,** Erythrozytometrie bei gesunden und kranken Menschen. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 886.
Schmincke, Zur Pathologie der Hirngeschwülste. Sektionsmethodik. Westdtsch. Path.-Ver. 1937. Zbl. Path. **1937**, Nr 11, 387.
Thomas, J. A., Un flacon nouveau pour la culture des tissus sur une lamelle amovible. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 1, 68. (1937).
Vincke, G., Untersuchungen über eine neue Mikromethode zur Bestimmung des Blutzuckers. Klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 882.
Vonwiller, P., Die Beobachtung lebender Zellen und Gewebe an ihrem natürlichen Standort im lebenden Organismus. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 276. (1937).

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Ajo, C., et **Arthus, A.,** Recherches sur le rôle des nerfs sympathiques dans la production du phénomène d'Arthus. C. r. Soc. Biol. Paris **124**, No 11, 1045. (1937).
Bartsch, J., Calcinosis circumscripta. Med. Klin. **1937**, Nr 24, 801.
Beumer, H., Ueber den Cholesterinstoffwechsel bei der Glykogenspeicherkrankheit. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1007.
Berblinger, Thrombose. Med. Ges. Jena 27. 1. 27. Med. Klin. **1937**, Nr 23, 780.
Brock, J., Ueber Calcinosis circumscripta (Kalkgicht) mit Sklerodaktylie im Kindesalter. Z. Kinderheilk. **58**, H. 6, 751. (1937).
Chevallier, A., et **Escarras, A.,** Influence de la réserve hépatique en vitamin A sur la vitesse de cicatrisation chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 145. (1937).
Comby, J., La calcinose dans l'enfance. Arch. Méd. Enf. **40**, No 5, 293. (1937).
Eickhoff, W., Allergische Arteriitis und Narkose. Med.-naturwiss. Ges. Münster i. W. Med. Abt. 25. 1. 37. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1025.
Fowler, W. M., a. **Barer, A. P.,** Retention and utilization of orally administered iron. Arch. of int. Med. **59**, Nr 4, 561. (1937).
Gierke, v., Glykogenspeicherungskrankheit. Westdtsch. Path. Ver. 1937. Zbl. Path. **67**, Nr 11, 386. (1937).
Goodpasture, E. W., a. **Anderson, K.,** The problem of infection as presented by bacterial invasion of the chorio-allantoic membrane of chick embryos. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 149.
Hadjioloff, A., Sur les lipides dans la cellule animale. Méthodes d'analyse et résultate personnels. Arch. exper. Zellforschg **19**, No 2/4, 213. (1937).
Hadorn, W., Ueber Insulinlipome. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 516.

Heinlein, u. **Muschallik,** Blut- und Organveränderungen durch parenterale Zufuhr von Eigenserum. Klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 873.

Heubner, W., Bemerkung zur Frage der Argyrie. Med. Welt **1937**, Nr 22, 732.

Holte, K., Der venöse Blutstrom. Med. Klin. **1937**, Nr 25, 821.

Kaiserling, H., Allergische Entzündung und autonomes Nervensystem. Med.-naturw. Ges. Münster i. W., Med. Abt. 25. 1. 37. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1025.

Knoll, W., Der tote Punkt. Med. Welt **1937**, Nr 23, 777.

Linneweh, F., Zur Pathogenese der Glykogenkrankheit. Mtschr. Kinderheilk. **70**, H. 3/4, 238. (1937).

Mueller, B., Todeszeitbestimmung auf Grund der inneren Besichtigung und Untersuchung der Leiche. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1021.

Mühlbock, O., Ueber den Gehalt an ungesättigten Fettsäuren im Blut bei gesunden Frauen, in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Klin. Wschr. **1937**, Nr 24, 853.

Péterfi, T., Das Zellvolumen in seinen Beziehungen zum Lebenszyklus der Zelle. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 159. (1937).

Runnström, J., Cytology and physical chemistry. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 132. (1937).

Scherf, D., Ueber Beziehungen der Sinus-caroticus-Reflexe zur Pathologie des Kreislaufs und der Atmung. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 874.

Shackell, E. M., Investigations on the specifity of the action of auxins for the avena and pea testis. Austral. J. exper. Med. biol. a. Med. sci. **1937**, Nr 15, 33.

Siegmund, H., Einleitender Bericht zur Chemo- und spezifischen Therapie der Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **89**, H. 6/8, 605. (1937).

Teutschlaender, Lipokalzinogranulomatose und Kalzinose. Westdtsch. Path. Ver. 1937. Zbl. Path. **67**, Nr 11, 387. (1937).

Veal, J. R., Swelling of the arm following radical mammectomy. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 15, 1236. (1937).

Wualer, G. H., M., Ueber Knochenbildung in tuberkulösen Primärherden. Norsk magasin Laegevidenskaben. **1937**, Nr 6, 995.

Westenhöfer, M., Atmung und Kreislauf im Oberbauch. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 24, 931.

Wien, M. S., a. **Perlstein, M. O.,** Ulcerative lesions of the skin in lymphogranuloma inguinale. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 1, 27. (1937).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Carrel, A., Le présent et l'avenir de la cytologie expérimentale. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 121. (1937).

Filatieff, V. P., et **Bajenova, M. A.,** Cultures des tissus de la cornée desséchée. Arch. d'Ophthalm. N. S. **1**, No 5, 385. (1937).

Goldner, J., et **Frasin, J.,** Transplantation et retransplantation de la thyroïde dans la chambre antérieure de l'oeil. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 210. (1937).

Hadorn, W., Ueber Insulinlipome. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 516.

Krompecher, St., Die Knochenbildung. Jena, G. Fischer, 1937.

Macdougald, T. J., The Golgi apparatus of cells in tissue culture. Arch. exper. Zellforschg **20**, Nr 1, 35. (1937).

Mayer, E., Die Messung der Kräfte, die in kolloidalen Medien auf wachsende Zellen einwirken. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 146. (1937).

Pfeiffer, H., Ueber den physikalischen Einfluß des Mediums auf in vitro kultivierte Gewebe von Invertebraten. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 139. (1937).

Schopper, W., Ueber das Verhalten des Lungengewebes in der Gewebekultur. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 326. (1937).

Simms, H. S., a. **Stillman, N. P.,** Substances affecting adult tissue in vitro. III. A stimulant (The „A factor") in serum ultrafiltrate involved in overcoming adult tissue dormancy. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 649. (1937).

Villa, L., u. **Sala, A.**, Ueber einen Retikulozyten reizenden Faktor im Lebervenenblut. Die Funktion der Leber in der Regulation des Blutkreises. Klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 927.

Geschwülste.

Baensch, W., Ueber das Krebsproblem und seine Bedeutung für den gegenwärtigen Stand der Therapie. Med. Ges. Leipzig 15. 12. 36. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1036.

Bokelmann, O., u. **Mühlbock, O.**, Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Blutes und Serums bei Gesunden und Krebskranken verschiedener Altersklassen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 24, 854.

Clemmesen, J., The effect of Roentgen in hetero-transplantation of tumors. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 471. (1937).

Dittmar, C., u. **Schäfer, W.**, Statistische Untersuchungen über das Wachstum von Impftumoren. Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 449. (1937).

Dormanns, Die vergleichende geographisch-pathologische Reichs-Karzinomstatistik 1925—1933. Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 471. (1937).

Druckrey, H., Unspezifische Krebstherapie. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 24, 943. S. dazu Cramer S. 943.

Gordonoff, T., u. **Ludwig, F.**, Ueber die Bedeutung der Vitamine für die Krebstherapie. Z. Krebsforschg **46**, Nr 1/2, 73. (1937).

Gotlieb, G., **Plonskier, M.**, **Spritzer, M.**, et **Taschner, E.**, La transmission des tumeurs expérimentales par les organes de souris sarcomateuses, traitées préablement avec des substances cancérigènes. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 14, 7. (1937).

Greil, A., Die Krise der Gewächsforschung. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 865.

Gillman, J., The nature and significance of the changes in the Golgi apparatus in cancer. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 428. (1937).

Hasselgreen, N. G., Ueber die Wirkung von Gummi arabicum auf Impftumoren. Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 495. (1936).

Hellner, H., Ueber Strahlengeschwülste. Experimentell erzeugtes Knochensarkom. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 25, 980.

Hirszfeld, L., u. **Halber, W.**, Beiträge zur Immunbiologie des tuberkulösen Käses, des Eiters und des Krebses. Klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 878.

Huzella, Th., Ueber individuelles Verhalten der Krebszellen in Beziehung zu der Umgebung. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 363. (1937).

Klinke, J., Versuche zur Tumorimmunität. II. Mitteilung. Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 1. (1937).

Kögel, G., Ueber die Lichtempfindlichkeit des Lezithins und seiner Bestandteile in Hinsicht auf Ca.-Bildung. Z. Krebsforschg **44**, Nr 1/2, 105. (1937).

Lustig, B., Ueber Darstellung und Eigenschaften der Karzinomdarmsäure des Menschen. Z. Krebsforschg **45**, H. 6, 480. (1937).

— **Pichler, K.**, u. **Bodian, M.**, Die Eigenschaften der Karzinomdarmsäuren von mit Karzinom geimpften Kaninchen und Mäusen. Z. Krebsforschg **46**, H. 1/2, 24. (1937).

— u. **Kolmer, E.**, Ueber die Eigenschaften der Darmflora beim experimentellen und Spontankarzinom im Vergleich zur Norm. Z. Krebsforschg **46**, Nr 1/2, 44. (1937).

Marburg, O., Zur Frage der experimentellen Hirntumoren. Ges. Aerzte Wien 4. 6. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 979.

Nakagawa, S., Sind Krebse im Frühstadium serologisch erfaßbar? Z. Krebsforschg **45**, Nr 6, 488. (1937).

Okkels, H., a. **Overgaard, K.**, Effect of high frequency currents upon normal tissues and malignant tissues in mice. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 466. (1937).

Peller, S., Zu- oder abnehmende Krebsbedrohung im Lichte der Statistik und neuer Beobachtungen. Z. Krebsforschg **45**, Nr 6, 437. (1937).

Pruszczyński, A., u. **Zakrzewski, Z.**, Untersuchungen über die Einwirkung lytischer Prinzipien normaler Sera auf isolierte Tumorzellen. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr. Cl. de Méd. **1936**, Nr 9/10, 1043.

Putnoky, J., u. **Háry, M.**, Beiträge zum biologischen Verhalten eines durch heteroplastische Transplantationen erzielten („E.P.") Rattenkarzinomstammes. Z. Krebsforschg **46**, Nr 1/2, 30. (1937).
Roffo, A. H., Wachstumsvermögen der neoplastischen Zellen, gehemmt durch sensibilisiertes Lezithin. Beobachtungen an Gewebekulturen „in vitro". Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 1, 1. (1937).
Supniewski, J. W., et **Hahno, J.**, Recherches sur l'action biologique des substances cancérigènes. II. Sur l'action pharmacologique du methylcholantrène. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr., Cl. de Méd. **1936**, No 7/8, 543.
Taschner, E., **Gottlieb, G.**, **Spritzer, M.**, et **Plonskier, M.**, La transplantation du sarcome du rat sur des souris préablement traitées avec une substance cancérigène. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 14, 10. (1937).
Tavares, A., et **Morais, E.**, L'influence de la castration ovarienne sur le développement et la croissance des tumeurs du goudron. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 179. (1937).
Wheeler, J. M., Plexiform neurofibromatosis (v. Recklinghausen's disease) involving the choroid, ciliary body and others structures. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 4, 368. (1937).
Yoshida, T., Ueber den experimentellen Leberzellenkrebs durch Fütterung mit o-Amidoazotoluol. Med. Ges. Kiel 3./12. 36. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 25, 994.
Zurhelle, E., Ueber direkte und indirekte Wirkung von Teerpinselungen auf das Mesenchym. Z. Krebsforschg **46**, Nr 1/2, 55. (1937).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Azazaki, K., Ueber das Vorkommen von Kernveränderungen in herpesinfizierten Gewebskulturen. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 1, 89. (1937).
Berger, W., Die Bazillämie beim Tuberkulösen. Beitr. Klin. Tbk. **89**, Nr 6/8, 574. (1937).
Boquet, A., et **Laporte, R.**, Sort des bacilles d'épreuve dans l'organisme des cobayes tuberculeux surinfecté par voie veineuse. C. r. Soc. Biol. Paris **224**, No 12, 1156. (1937).
— — Essais de vaccination du cobaye contre la tuberculose au moyen de bacilles morts. C. r. Soc. Biol. Paris **124**, No 12, 1159. (1937).
— — Sort des bacilles d'épreuve dans les organes des lapins tuberculeux surinfectés par voie veineuse. C. r. Soc. Biol. Paris **224**, No 13, 1267. (1937).
— — Essais de vaccination du cobaye contre la tuberculose par des bacilles humaines et bovins de virulence atténuée et par des bacilles aviaires. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 14, 19. (1937).
— — Essais de vaccination du lapin contre la tuberculose par des bacilles humains virulents ou atténués des bacilles bovins atténués (BCG) des bacilles aviaires atténués et des bacilles morts. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 14, 23. (1937).
Chagas, E., et **Romana, C.**, Etude sur la Leishmaniose viscérale en Argentine. Infection des ganglions lymphatiques. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 170. (1937).
Chwalibogowski, A. v., Tuberkulosestudien. VI. Statistische Untersuchungen über die allergometrisch feststellbare Allergielage bei tuberkulinpositiven Kindern verschiedenen Alters. Z. Kinderheilk. **58**, Nr 6, 685. (1937).
Dixon, C. T., a. **Deuterman, J. L.**, Postoperative bacterioides infection. Report of six cases. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 3, 181. (1937).
Flexner, S., Reinfektion (second attack) in experimental poliomyelitis. J. of exper. Med. **65**, Nr 4, 497. (1937).
Goecker, J., Tuberkulöse Spritzabszesse als Folge von Friedmann-Behandlung. Dtsch. Tbk.blatt **1937**, Nr 6, 140.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 10. August 1937** **Nr. 3**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Goodpasture, E. W., Concerning the pathogenesis of typhoid fever. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 175.

— a. **Anderson, K.,** The problem of infection as presented by bacterial invasion of the chorioallantoic membrane of chick embryos. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 149. (1937).

Haagen, E., Zum Psittakoseproblem. Betrachtungen auf Grund von Beobachtungen und Untersuchungen im Jahre 1935/1936. Berlin, R. Schoetz, 1937. Veröff. Geb. Volksgesundheitsdienstes **48**, 4.

— u. **Kodama, M.,** Zur Frage der Entstehung der Einschlußkörperchen. (Untersuchungen an virus-infizierten Gewebsschnitten). Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 421. (1937).

Haase, Extrapulmonaler und extraperitonealer tuberkulöser Primärkomplex bei Kindern. Kinderärztl. Praxis 8. Jg., Nr 6, 236. (1937). (Primäre Hauttuberkulose, primäre Tuberkulose der weiblichen Genitalien, je 1 Fall prim. Erkrankung eines kariösen Zahns, bzw. der Konjunktivalschleimhaut. Schm.)

Huebschmann, P., Welche Bedeutung hat die tuberkulöse Allgemeininfektion für den Organismus des Menschen? Beitr. Klin. Tbk. **89**, H. 6/8, 511. (1937).

Weth, H. v. d., Pathologisch-physiologischer Teil. Ebenda S. 524.

Deist, H., Klinischer Teil. Ebenda S. 535.

Harrison, R. W., a. **Julianelle, L. A.,** Studies on the infectivity of trachoma. VI. Cultivability of the infectious agent in tissue culture. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 4, 360. (1937).

Horstmans, Metastasierung bei einer Banginfektion. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 25, 984.

Jaffé, R. H., Actinomycotic granules in a retention cyst of the cervix uterus. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 4, 671. (1937).

Johannsen, F. A., Similarities in the manifestations of leprosy and tuberculosis. Amer. Rev. Tbk. **35**, Nr 5, 609. (1937).

Julianelle, L. A., The probable nature of the infectious agent of trachoma. J. of exper. Med. **65**, Nr 5, 735. (1937).

Kimura, R., u. **Miyazawa, Y.,** Ueber eine Züchtung des Erregers des japanischen endemischen Fleckfiebers. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 1, 82. (1937).

Klare, K., Ueberbewertung der Konstitution? Dtsch. Tbk.blatt **1937**, Nr 6, 137.

Lal, R. B., a. **Roy, S. C.,** Epidemiology of epidemic dropsy. Brit. med. J. **1937**, Nr 3986, 1110.

Levaditi, C., Paisman, A., et **Stroesco, H.,** Virulence du névraxe au cours de la syphilis expérimentale cliniquement inapparente. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 18, 509. (1937).

Malamos, B., Malaria und Retikulozyten. Klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 885.

Montrenu, W. A. de, The histopathology of natural and experimental canine distemper. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 187. (1937).

Nasta, Propriétés pathogènes de bacilles tuberculeux (H. Ratti et Bov. ter) de varieté-S. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 14, 87. (1937).

Okamoto, Y., Experimental studies on mice concerning typhus fever. 2. Demonstration of Rickettsiae in mice inoculated with endemic mild typhus fever virus. Kitasato Arch. exper. Med. **14**, Nr 2, 99. (1937). 3. Mice passage on mice concerning typhus fever. Kitasato Arch. exper. Med. **14**, Nr 2, 113. (1937).
Peyrer, K., Grippestatistik und Wetter. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 1, 8. (1937).
Poleff, L., Die Gewebekultur im Dienste der ätiologischen Trachomforschung. Arch. exper. Zellforschg **19**, H. 2/4, 442. (1937).
Poppe, K., Ueber die Tularämie. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1008.
Rieger, H., Ueber Wundinfektion des Augapfels mit Erregern der Gasbrandgruppe. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 4, 61. (1937).
Rille, Einiges über Syphilis in Literatur und Dichtkunst. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 859.
Saenz, A., Dispersion des bacilles de surinfection inoculés par voie intradermique chez le cobayes préparés avec des bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 98. (1937).
Schleussing, Primäre Hauttuberkulose beim Affen. Westdtsch. Path.-Ver. 1937. Zbl. Path. **1937**, Nr 11, 389.
Schlossberger, H., Theoretische Grundlagen der Chemotherapie der Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **89**, H. 6/8, 614. (1937).
Schulz, E., Die tuberkulöse Allgemeininfektion als allergische Erkrankung. Beitr. Klin. Tbk. **89**, H. 6/8, 569. (1937).
Siegmund, H., Einleitender Bericht zur Chemo- und spezifischen Therapie der Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **89**, H. 6/8, 605. (1937).
Steiner, M., Greene, M. R., a. **Kramer, B.,** The effects of vitamin-D deficiency on experimental tuberculosis in the rabbit. Amer. Rev. Tbc. **35**, Nr 5, 640. (1937).
Taber, K. W., Torulosis in man. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 17, 1405. (1937).
Violle, H., Contribution à l'étude du virus exanthématique murin, en particulier chez le lapin. Sa peristance dans l'organisme de cet animal. Son importance éventuelle dans la préparation de vaccins. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 19, 543. (1937).
Wätgen, J., Pathologisch-anatomische Erfahrungen bei der Grippeepidemie des letzten Winters, mit besonderer Berücksichtigung der Influenzabazillenbefunde. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 993.
Watanabe, Y., Experimental studies on animals concerning leprosy. Report VIII. On the influence of heated emulsion of rat lepra tissue on the growth of rat leprosy. Kitasato Arch. exper. Med. **14**, Nr 2, 125. (1937).
Wenckebach, G. K., u. **Kunert, H.,** Die Züchtung des Masernvirus. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1006.

Herz und Gefäße.

Andolf, N., Bergmark, G., u. **Gellerstedt, N.,** Un cas de coelothélioma epicordis. Upsala Läk.för. Förh. **42**, Nr 5/6, 363. (1937).
Aschoff, Ueber myokarditische Veränderungen bei Tuberkulösen. Westdtsch. Path.-Ver. 1937. Zbl. Path. **67**, Nr 11, 386. (1937).
Bakst, H. J., a. **Jeglers, H.,** Pylephlebitis of extraportal origin. Report of a case with review of literature. Amer. J. med. Sci. **193**, Nr 5, 690. (1937).
Benkwitz, K. B., a. **Hunter, W. C.,** Combined infantile and adult coarctation of aorta with coincident occlusion of vena cava sup. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 289. (1937).
Buddingh, G. J., a. **Anderson, K.,** Acute vegetative endocarditis caused by bacillus diphtheriae. Arch. of int. Med. **59**, Nr 4, 597. (1937).
Ceelen, Ueber allergische Gewebserkrankungen (als histologischer Ausdruck von Ueberempfindlichkeitserscheinungen) beim Menschen. Niederrhein. Ges. Naturheilk. Bonn 18. 1./15. 2. 37. Med. Abt. Klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 907.
Cohen, S., Protracted haematogenous tuberculosis with predominant involvment of the heart. Amer. Rev. Tbc. **35**, Nr 5, 618. (1937).
Comeau, W. J., Diffuse parietal endocardial sclerosis. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 277.

Curtius, F., Schlußwort zu der Arbeit von Siemens. „Das Problem der allgemeinen Venenwandschwäche (sogenannter Status varicosus)". Med. Klin. **1937**, Nr 25, 822.
Fabris, A., e **Vitali, F.,** Sulla periarterite nodosa. Arch. di Pat. e Clin. med. **12**, 427. (1932).
Freyberg, R. H., Relation of experimental atherosclerosis to diets rich in vegetable protein. Arch. of int. Med. **59**, Nr 4, 660. (1937).
Jagić, N. v., Zur Klinik und Therapie der Aortitis syphilitica. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 23, 891.
Lyon, J. A., Excessively rapid heart rates. Report of a case with autopsy. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 17, 1393. (1937). (Kein anatomischer Befund am Herzen. Schm.)
Marchesani, Thrombangiitis obliterans und Auge. Med.-naturwiss. Ges. Münster, Med. Abt. 25. 1. 37. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1025.
Norris, J. C., Syphilis of the myocardium and coronary arteries. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 3, 169. (1937).
Rosenak, St., Ueber angeborene, bzw. spontane krankhafte arterio-venöse Verbindungen und ihre chirurgische Bedeutung. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 962.
Samek, E., L'occlusione della vena cava superiore. Etiologia, anatomia patologica e clinica. Arch. di Pat. e Clin. med. **12**, 349. (1932).
Schopper, Resistenz des Truncus arteriosus communis; Hämoptoe aus thrombarteriitisch zerstörter Bronchialarterie. Westdtsch. Path.-Ver. 1937. Zbl. Path. **1937**, Nr 11, 389.
Schultz, Postinfektiöse schwielige Myokarditis mit fast symptomlosem Verlauf. Westdtsch. Path.-Ver. 1937. Zbl. Path. **67**, Nr 11, 386. (1937).
Scriba, K., Ueber die angeborene Atresie des Mitral- und Trikuspidalostiums. Zbl. Path. **67**, Nr 10, 353. (1937).
Siemens, H. W., Das Problem der allgemeinen Venenwandschwäche (sogenannter Status varicosus). Med. Klin. **1937**, Nr 24, 797.
Sproul, E. E., Chronic diffuse mesaortitis. Report of two cases of unusual type. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 311. (1937).
Taylor, St., Scurvy and Carditis. Lancet **232**, Nr 17, Vol. I, (5930), 973.

Blut und Lymphe.

Abegg, W., Ein Fall von hochgradiger alimentärer „hepatogener" Fettretention im Blute bei einem 11jährigen Kinde. Jb. Kinderheilk. **149**, Nr 2, 94. (1937).
Adelheim, R., Akute Myeloblastenleukämie nach Impfmalaria bei progressiver Paralyse. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 889.
Eisler, B., Zur Kausalgenese der Agranulozytose. Klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 788.
Guillaume, A. C., Etude physiopathologique sur le rôle hématopoiétique de l'estomac. Les anémies provoquées post opératoires des gastrectomies. Arch. des Mal. Appar. digest. **26**, No 7, 1015. (1936).
Lehndorff, Ueber Erythroblastenkrankheiten. Ges. Kinderheilk. Wien 28. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 23, 922.
Mettier, St. R., Classification and treatment of the hemorrhagic state. Value of roentgen irradiation of the spleen in essential thrombocytopenic purpura hemorrhagica. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 2, 83. (1937).
Péhu, et **Noël, R.,** Sur les anémies du nouveau-né. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 19, 548. (1937).
Petri, S., Experimentelle Undersögelser over gastrogene Anaemier (hos Hunde). 5. Mitt. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 38, 961.
Salomonsen, L., Erythroblastosis neonatorum familiaris. Norsk Mag. Laegevidensk. **1937**, Nr 6, 765.
Saxl, O., Kongenitale myeloische Leukämie bei einem 7 Monate alten Kind. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 890.
Schwidt, W., Beitrag zur Frage der Hypersplenie. Z. Kinderheilk. **58**, H. 6, 790. (1937).
Schmidt-Lange, W., u. **Schreck, S.,** Erythrozytometrie bei gesunden und kranken Menschen. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 889.

Schernhardt, J., Ikterus und Blutkörperchenzahl. Klin. Wschr. **1937**, Nr **26, 920.**

Spörl, J. H., Bemerkungen über Mangelanämien im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der achylischen Chloranämie. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 1, 43. (1937).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Abegg, W., Ein Fall von hochgradiger alimentärer „hepatogener" Fettretention im Blut bei einem 11jährigen Kind. Jb. Kinderheilk. **149,** H. 2, 94. (1937).

Ask-Upmark, E., Zur Frage der Pathogenose der sogenannten spontanen Milzrupturen, nebst einigen Bemerkungen zur Symptomatologie. Klin. Wschr. **1937**, Nr **25, 897.**

Biernacki, A., La formule morphologique de la moelle osseuse dans la tuberculose cavitaire. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr. Clin. d. Méd. **1936**, No 9/10, 811.

Gordon, A. S., a. **Kleinberg, W.,** A study of the relation of the spleen to erythropoiesis and red cell destruction in the guinea pig. Amer. J. Physiol. **118**, Nr **4**, 757. (1937).

Haim, A., a. **Mathewson, C.,** Incidence of lymphogranuloma inguinales in San Francisco. J. amer. med. Assoc. **108,** Nr 12, 960. (1937).

Hrom, St., L'action de la rate sur le corps thyroïde. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr. Clin. d. Méd. **1936,** No 9/10, 841.

Klein, F., Thymus und lymphatisches System. Klin. Wschr. **1937**, Nr 23, 820.

Lützow-Hohn, H., Undersögelser over lymfogranulomatosens (l. gr.) etiologi, spesiell forholdet mellem l. gr. og tuberculose. Norsk Mag. Laegevidensk. **1937**, Nr **6**, 695.

Müller, K., Lymphogranulomatose und Trauma. Med. Welt **1937**, Nr 25, 852.

Scheiner, H., Action hypertensive de l'extrait ultrafiltré de rate chez le chien préablement traité par l'extrait posthypophysaire. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No **15**, 125. (1937).

Schmidt, W., Beitrag zur Frage der Hypersplenie. Z. Kinderheilk. 58, H. 6, 790. (1937).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Baltacéano, Vasiliu, C., et **Gramatopol, D.,** Fuso-spirochétose broncho-pulmonaire. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 17, 485. (1937).

Blumberger, K. J., Der Spontanpneumothorax. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr **23**, 899.

Christiansen, T., Tertiaer Lungensyfilis. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 9, 205.

Gerstel, Aluminiumanalysen bei Staublungen. Westdtsch. Path. Ver. 1937. Zbl. Path. **1937**, H. 11, 388.

Gwan, O. S., Sur le mécanisme de l'oedeme pulmonaire aigu expérimental. C. r. Soc. Biol. Paris **224**, No 13, 1303. (1937).

Husted, E., og **Billmann, G.,** Primaer cancer i lungen. Hosp.tid (dän.) **1936**, Nr 14, 325.

Jacobson, C. J., El tilfaelde of acut asbestosis. Hosp.tid. (dän.) 1936, Nr **32**, 864.

Kassebohm, F. A., Congenital hydrothorax. Amer. J. Obstetr. 33, Nr 4, (1937).

King, J. C., a. **Harris, L. C.,** Congenital lung cyst. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 4, 274.

Mainzer, F., Ueber isolierte Lungenbilharziose. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr **22**, 495.

Pagel, W., Reactivation of a tuberculous focus by microorganisms other than the tubercle bacillus. Lancet **232**, Nr 22, Vol. I, 1937, (5935), 1279.

Pope, A. S., The incidence of tuberculosis in silicoti. Amer. Rev. Tbc. 35, Nr **5**, 638. (1937).

Poppi, A., La carcinosi polmonare endolinfatica generalizzata. Arch. Pat. e Clin. med. **14**, 487. (1934/35).

Rohleder, Th., Ueber das Vorkommen von Phylothorax beim Neugeborenen. Mschr. Kinderheilk. **70**, H. 3/4, 208. (1937).

Romhányi, G., u. **Maccone, V.,** Zur Pathogenese der polyzystischen Lungenveränderungen. Frankf. Z. Path. **50**, H. 5, 442. (1937).

Rossi, P., La broncho-pneumonie infectieuse ou influenze des bovidés ne serait-elle pas due à un virus filtrant? C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 104.

Thiersch, H., Pathologie und Praxis. Diffuse und flachförmige Induration der Lungen nach Radiumschädigung. Tung Chi med. Mschr. **1937,** Nr 12, Jg. 7, 381.

Vogt, A., Spontanpneumothorax mit Rezidiv durch Platzen einer subpleuralen Blase. Dtsch. med. Wschr. **1937,** Nr 24, 938.

Waaler, G. H. M., Ueber Knochenbildung in tuberkulösen Primärherden. Norsk Mag. Laegevidensk. **1937,** Nr 6, 995.

Innersekretorische Drüsen.

Agduhr, E., Fortgesetzte Untersuchungen über die Bedeutung sexueller Funktionen für die Widerstandskraft des Organismus gegen schädigende Stoffe. Upsala Läk.för. Förh. **42,** Nr 5/6, 463. (1937).

Allen, E., Smith, G. M., a. **Gardner, W. H.,** A short test for ovarian follicular hormone and others estrogens. Endocrinology **21,** Nr 3, 412. (1937).

Anderson, J. A., a. **Lyall, A.,** Addison's disease due to suprarenal atrophy with previous thyrotoxicosis and death from hypoglycaemia. Lancet **232,** Nr 18, Vol. I, (5931), 1039.

— **D.,** Studies on the Opossum (Trichosurus vulpecula) I. Blood analyses and lipoid glandular constituents in normal and lactating opossums. Austral. J. exper. med. Biol. a. med. Sci. **15,** Nr 1, 17. (1937).

— II. The effects of splenectomy, adrenalectomy and injections of cortical hormone. Austral. J. exper. med. Biol. a. med. Sci. **15,** Nr 1, 24. (1937).

Cantarow, A., Brundage, J. T., a. **Housel, E. L.,** Experimental acute hyperparathyroidism. I. Chemical studies. Endocrinology **21,** Nr 3, 368. (1937).

Choay, A., et **Desoille-Merlhes, P.,** Effets gonadotropes de la poudre de lobe antérieur d'hypophyse inserée sous la peau. C. r. Soc. Biol. Paris **224,** Nr 13, 1286. (1937).

Cutuly, E., McCullagh, D. R., a. **Cutuly, E. C.,** Effects of androgenic substances in hypophysectomized rats. C. r. Soc. Biol. Paris **225,** No 15, 121. (1937).

Danforth, D. N., Greene, R. R., a. **Ivy, A. C.,** The effect of female sex hormones upon the oxygen consumption rate on normal rats, and upon the tolerance to desiccated thyroid. Endocrinology **21,** Nr 3, 361. (1937).

Emerson, K., On the specifity of the thyreotropic action of the anterior pituitary gland. Bull. Hopkins Hosp. **66,** Nr 5, 358. (1937).

Engel, R., Coma diabeticum, Kochsalzhaushalt und Nebennierenfunktion. Klin. Wschr. **1937,** Nr 22, 775.

Evans, E. J., Szurek, S., a. **Kern, R.,** Blood chemistry of surviving parathyroidectomized dogs. Endocrinology **21,** Nr 3, 374. (1937).

Fakayama, H., Ueber die Veränderungen des Ovariums nach Röntgenschwachbestrahlung der Schilddrüse von normalen Kaninchen. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **30,** Nr 4, 44. (1937).

Feinblatt, H. M., a. **Alpert, B.,** Tuberculosis of suprarenal gland (Addison's disease). With report of 7 verified cases. Endocrinology **21,** Nr 3, 401. (1937).

Feyel, P., et **Varangol, J.,** Sur les constituants cytoplasmiques des cellules de la thyroïde normale et des goitres exophthalmiques. C. r. Soc. Biol. Paris **224,** No 11, 1050. (1937).

Fliederbaum, J., Forschungen über die Rolle der endokrinen Drüsen im Wasserhaushalte. Mitt. III. Die Schilddrüse. IV. Die Nebenschilddrüsen. V. Die Eierstöcke und die Hoden. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr. Clin. de Méd. **1936,** Nr 9/10, 723, 739, 755.

Franck, S., The dynamic cytology of the anterior pituitary gland. Arch. exper. Zellforschg **19,** Nr 2/4, 380. (1937).

Glaser, E., u. **Haempel, O.,** Ueber Hormonbefunde bei einer virilisierenden Ovarialgeschwulst. Klin. Wschr. **1937,** Nr 24, 858.

Gley, P., et **Delor, J.,** Sur le mécanisme de l'antagonisme entre la testostérone et la folliculine. C. r. Soc. Biol. Paris **225,** No 14, 52. (1937).

Gradinesco, A., et **Santa, N.,** Sur le propriétés physiologiques des extraits corticosurrénaux. C. r. Soc. Biol. Paris **225,** No 15, 197. (1937).

Goldzieher, M. A., a. **Barishaw, S. B.,** Transplantation of adrenal tissue in Addison's disease. Endocrinology **21**, Nr 3, 394. (1937).

Haas, A., Observations on malignant disease of the thyroid gland. Lancet **232**, Nr 20, Vol. I, 1937, (5933), 1155.

Hadorn, W., Ueber Insulinlipome. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr **23**, **516**.

Hakudel, H., L'influenza del lobo anteriore dell' ipofisi sul metabolismo degl' idrati di carbonico dell' uomo. Cervello **15**, S. 17, 85. (1936).

Hunter, D., The parathyroid glands. Brit. med. J. **1937**, Nr 3982, 929.

— Hyperparathyroidismus. Brit. med. J. **1937**, Nr 3983, 982.

Jaffé, R. H., Chronic thyroiditis. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 2, 104. (1937).

Kalbfleisch, H. H., Adenome inkretorischer Drüsen bei Hypoglykämie. Frankf. Z. Path. **50**, H. 5, 462. (1937).

Klein, Fr., Thymus und lymphatisches System. Klin. Wschr. **1937**, Nr 23, 820.

Koszyk, J., Das histologische Bild der Blutdrüsen bei experimenteller Thyreotoxikose. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr. Clin. de Méd. **1936**, No **7/8**, **563**.

Lacassagne, A., et **Raynaud, A.,** A propos de l'action de l'oestrine sur la surrénale. Les symplasmes phagocytaires chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **224**, No 12, 1183. (1937).

— — Action de l'oestrine sur la zone X et sur le cortex de la surrénale chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **224**, No 12, 1186. (1937).

Leary, D. C., a. **Zimmerman, H. M.,** Basophil infiltration in the neurohypophysis. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 213. (1937).

Leblond, C. V., et **Allen, E.,** Méthode rapide de recherche de la prolactine (hormone lactogène de l'hypophyse). C. r. Soc. Biol. Paris **224**, No 12, 1190. (1937).

Leonhard, S. L., Changes in the relative amounts of the follicle stimulating and luteinizing hormones in the hypophysis of the female rat under varying experimental conditions. Endocrinology **21**, Nr 3, 330. (1937).

Loeser, A., Hyperthyreose und thyreotropes Hormon der Hypophyse. Klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 913.

— Ueber den Schutz der Schilddrüse gegen das thyreotrope Hormon der Hypophyse. Klin. Wschr. **1977**, Nr 22, 788.

Ludwig, F., u. **Ries, J. v.,** Der Einfluß der Sexualhormone auf die Geschlechtsbestimmung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 22, 496.

Molton, S. G., Clarke, F. M., u. **Haywood, H.,** Bio-assay of a parathyroid adenoma in a case of generalized osteitis fibrosa. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 2, 111. (1937).

Moore, C. R., a. **Price, D.,** Some effects of synthetically prepared male hormone (androsterone) in the rat. Endocrinology **21**, Nr 3, 313. (1937).

Nelson, W. O., Studies on the physiology of lactation. VI. The endocrine influences concerned in the development and function of the mammary gland in the guinea pig. Amer. J. Anat. **60**, Nr 3, 341. (1937).

Oudet, P., Les proprietés antithyréostimulantes du sérum d'animaux traités par la thyréostimuline préhypophysaire sont-t-elles dues a des antihormones? C. r. Soc. Biol. Paris **224**, No 11, 1095. (1937).

Pigeon, M., a. **Zollinger, R.,** Observations on carbohydrate metabolism following irradiation of the pituitary gland. Endocrinology **21**, Nr 3, 357. (1937).

Riml, O., Neues von der Funktion der Nebennierenrinde und vom Morbus Addison. Klin. Wschr. **1937**, Nr 23, 801.

Robertson, W. E., Wohl, M. G., a. **Robertson, H. F.,** Hyperthyroidism marked by symptoms of acute abdominal catastrophe. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 8, 623. (1937).

Rolleston, H., The history of endocrinology. Brit. med. J. **1937**, 3984, 1033.

Rush, H. N., Bilderback, J. B., Sloeum, D., a. **Rogers, A.,** Pubertus praecox (macrogenitosomia). Endocrinology **21**, Nr 3, 404. (1937).

Saar, H., Pubertas praecox bei Gliom des Zwischenhirns. Ein Beitrag zur Frage der innersekretorischen Funktion der Zirbeldrüse. Frankf. Z. Path. **50**, Nr 5, 451. (1937).

Saitz, R., Structure testiculaire et troubles nutritifs chez les chats surrénalectomisés. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 142. (1937).

Samuels, L. T., a. **Ball, H. A.,** Carbohydrate metabolism studies in hypophysectomized rats. I. The relation of various methods of glucose administration to the blood sugar curve. Endocrinology **21**, Nr 3, 380. (1937).

Sandberg, M., Perla, D., a. **Holly, O. M.,** The effect of complete and partial hypophysectomy in adult albino rats on water, chloride, sodium, potassium and sulfur metabolisme. Endocrinology **21**, Nr 3, 346. (1937).

— — — The metabolism of water, chloride, potassium, sodium, calcium, magnesium and phosphorus in suprarenalectomized rats. Endocrinology **21**, Nr 3, 352. (1937).

Strom, R., Ueber Karotisdrüsengeschwülste. Norsk Mag. Laegevidensk. **1937**, Nr 6, 845.

Voss, H. E., Die örtliche Wirkung von Sexualhormonen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 769.

Waitz, R., Contribution à l'étude des modifications de la structure du testicule chez les chats suprarénalectomisés. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 140. (1937).

Wright, S., Thymus and pineal glands. Brit. med. J. **1937**, Nr 3981, 874.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Grevle, A., Eiendommelig tungetumor. Norsk Mag. Laegevidensk. **1937**, Nr 6, 827.

Guldberg, G., Primaert haemangioma cavernosum i glandula parotis. Norsk Mag. Laegevidensk. **1937**, Nr 6, 756.

Köberle, F., Adenolymphom der Parotis. Ver. path. Anat. Wien 26. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 984.

Leubner, H., Tonsillentuberkulose und innere Krankheiten. Klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 779.

Pilcher, R., „Miked tumour" of the lip. Brit. med. J. **1937**, Nr 3983, 967.

Stender, A., Ueber frontookzipitale Dermoidzysten. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 2, 114.

Thompson, W. C., Uveoparotitis. Arch. of int. Med. **59**, Nr 4, 646. (1937).

With, T. K., La febris uveoparotidea (Heerfordt) est-elle une manifestation de lymfogranulomatosis benigna (Schaumann)? Acta ophthalm. (Kopenh.) **15**, No 1, 104. (1937).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Desplas, B., et **Aimé, P.,** Un cas de sténose hypertrophique du cardia avec dilatation diffuse de l'oesophage. Arch. des Mal. Appar. digest. **26**, No 7, 816. (1936).

Galbraith, W. W., Severe rectal injuries caused by an enema given through a rigide nozzle. Brit. med. J. **1937**, Nr 3981, 859.

Guilleminet, M., Morenas, L., Magnin, P., Les formes chirurgicales de l'ascaridiose. Arch. des Mal. Appar. digest. **26**, No 7, 1121. (1936).

Hausen, K., Einheimische — europäische — Sprue, ihre Symptomatologie und Pathogenese. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 22, 849.

Henrichsen, A. J., Et tilfaelde af perforeted Meckels divertikel. Kombineret med tumordannelse i proc. vermiformis. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 13, 320.

Kaiserling, H., Allergische Entzündung und autonomes Nervensystem. Med.-naturwiss. Ges. Münster, Med. Abt. 25. 1. 37. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1025.

Keys, S., a. **Walther, W. W.,** Lymphosarcoma simulating duodenal ulcer. Lancet **232**, Nr 20, Vol. I, 1937, (5933), 1169.

Monger, J., et **Mosinger,** Gros ulcus de la petite courbure pénétrant dans le pancréas. Mort subite. Importance des lésions nerveuses gastriques et pancréatiques. Arch. des Mal. Appar. digest. **26**, No 7, 954. (1936).

Nathan, M., Lymfosarkom i abdomen hos en femaarig pige. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 22, 620.

Nordentoft, J., To tilfoelder af Megaduodenum. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 42, 1125.

Pylorospasmus, Aetiologie des sogenannten. Jb. Kinderheilk. **149**, H. 2, 129. (1937).

Rankin, F. W., a. **Grimes, A. E.,** Diffuse Adenomatosis of the colon. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 9, 71. (1937).

Roscher, F., On cancer papillae Vateri og ens behandling. En oversikt over Rikshospitalets patologisk-anatomiske institutts materiale av cancer papillae Vateri fra oerene 1900—1936. Norsk Mag. Laegevidensk. **1937**, Nr 6, 777.

Rosenthal, A. U., Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula (3 cases). Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 4, 646. (1937).
Rutherford, R., Carcinoma of the rectum in a youth of 18. Brit. med. J. **1937**, Nr 3981, 860.
Scheid, P., Einwanderung einer nach Kaiserschnitt zurückgelassenen Gazekompresse in den Dünndarm mit Bildung eines mannsfaustgroßen Darmsteines. Tod an den Folgen nach 17 Jahren. Frankf. Z. Path. **50**, Nr 5, 478. (1937).
Thieme, E. T., Primary tuberculous appendicitis and appendicitis complicating pulmonary tuberculous. Amer. J. Med. Sci. **193**, Nr 5, 700. (1937).
Troisier, J., Bariéty, et **Brouet, G.,** Les lipomes sous-muqueux de l'éstomac. Arch. des Mal. Appar. digest. **26**, No 7, 787. (1936).
Weech, A. A., Nutritional edema in the dog. IV. Peptic ulcera produced by the same low protein diet that leads to hypoproteinemia and edema. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 249. (1937).
Weigert, R., Unfälle bei der rektalen Thermometrie. Kinderärztl. Praxis **1937**, Jg. 8, Nr 4, 159. (Quecksilbervergiftung durch zerbrochene Thermometer. Schm.)

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Bakst, H. J., a. **Jeghers, H.,** Pylephlebitis of extraportal origin. Report of a case with review of literature. Amer. J. med. Sci. **193**, Nr 5, 690. (1937).
Eppinger, H., Die Leberkrankheiten. Allgemeine und spezielle Pathologie und Therapie der Leber. Berlin, J. Springer, 1937.
Herrman, S. F., a. **Gins, J. A.,** Hyperinsulinism associated with calcified tumor of the pancreas. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 17, 1402. (1937).
Kalbfleisch, Ueber Pankreasadenome. Westdtsch. Path.-Ver. 1937. Zbl. Path. **67**, Nr 11, 387. (1937).
Konschegg, Th., u. **Hada, A.,** Malignes primäres Lebermelanom. Frankf. Z. Path. **50**, H. 5, 499. (1937).
Kraus, E. J., Ueber Leberverfettung bei zerstörenden Prozessen im Hypophysenzwischenhirnsystem und bei Morbus Cushing. Frankf. Z. Path. 50, Nr 5, 429. (1937).
Loeper, M., et **Gilbrin, E.,** Les métastases du cancer de l'oesophage. Arch. des Mal. Appar. digest. **26**, No 7, 769. (1936).
Philipps, F. A., Relapsing staphylococcal septicaemia associated with cirrhosis of the liver and splenomegaly. Lancet **232**, Nr 18, Vol. I, 1937, (5931), 1050.
Reiter, G., Ueber zwei Fälle von Inselzelladenom des Pankreas. (Unter ihnen ein durch Operation geheilter Fall.) Klin. Wschr. **1937**, Nr 24, 844.
Schilling, Abdominaler Wilson. Rhein.-westf. Ges. inn. Med. 13. 12. 36. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 25, 991.
Schoen, H., Leberdystrophie und Bleivergiftung. Med. Ges. Göttingen 4. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1035.
Schweger, R. A., The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human fetus with special reference to the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. II. The early development of the musculus proprius. Anat. Rec. **68**, Nr 1, 17. (1937).
Stein, J., Sur la formation de la biliverdine dans les cellules hépatiques cultivées in vitro. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 1, 78. (1937).
Thiersch, H., Pathologie und Praxis. Großknotige Lebertuberkulose. Tung Chi med. Mschr. **1937**, 12. Jg., Nr 7, 179.

Harnapparat.

Aalkjoer, V., Congenite klapdannelser i urethra prostatica og congenite urethralstenoser hos kvinden. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 10, 229.
Blatherwicks, N.R., a. **Medlar, E.M.,** Chronic nephritis in rats fed high protein diets. Arch. of int. Med. **59**, Nr 4, 572. (1937).

Goldblatt, H., Studies on experimental hypertension. III. The production of persistent hypertension in monkeys (Macaque) by renal ischemia. J. of exper. Med. **65**, Nr 5, 671. (1937).
Hammarsten, G., Eine experimentelle Studie über Kalziumoxalat als Steinbildner in den Harnwegen, speziell mit Rücksicht auf die Bedeutung des Magnesiums. Lund, L. W. K. Glaeerup. Leipzig, Harrassowitz, 1937.
Heidenhain, M., Synthetische Morphologie der Niere des Menschen. Bau und Entwicklung dargestellt auf neuer Grundlage. Leiden, Brill, 1937.
McLane, Ch., a. **Traut, H. F.,** The relationship between infected urine and the etiology of pyelitis in pregnancy. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 828. (1937).
Lignac, G. O. E., Nierenabweichungen, mangelhaftes Wachstum, Rachitis und Störung des Zystinstoffwechsels. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 24, 921.
Loeschcke, A., Ueber Hämaturien bei Hydronephrosen. Kinderärztl. Praxis **1937**, 8. Jg., Nr 4, 145.
Pytel, A., Zur klinischen Charakteristik des hepatorenalen Syndroms. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 965.
Schaffhauser, F., Die sogenannten abakteriellen renalen Pyurien. Ges. Aerzte Zürich 4. 2. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 25, 565.
Smadel, J. E., a. **Farr, L. E.,** Experimental nephritis in rats induced by injection of anti-kidney serum. II. Clinical and functional studies. J. of exper. Med. **65**, Nr 4, 527. (1937).
— III. Pathological studies of the acute and chronic disease. J. of exper. Med. **65**, Nr 4, 541. (1937).
— u. **Swift, H. F.,** IV. Prevention of the injurious effects of nephrotoxin in vivo by kidney extract. J. of exper. Med. **65**, Nr 4, 557. (1937).
Vormann, M., Ueber die Hämoglobinurie. Diss. Greifswald, 1936.
Weiland, P., Die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Urins auf Tuberkelbazillen. Med. Welt **1937**, Nr 24, 814.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Addis, W. R., Pathogenesis of ecclampsia. Brit. med. J. **1937**, 3986, 1103.
Arnvig, J., El tilfaelde af graviditas ovarica superificialis. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 22, 665.
Burch, J. C., McClellan, G. S., Johnson, C. D., a. **Ellison, E. T.,** The diagnosis and classification of menstrual disorders. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 2, 96. (1937).
Gershon-Cohen, J., a. **Colcher, A. E.,** An evaluation of the Roentgen diagnosis of early carcinoma of the breast. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 9, 867. (1937).
Glass, M., u. **Rosenthal, A. H.,** A study of dermoid cysts with a suggestion as to the use of X-ray in diagnosis. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 813. (1937).
Haram, J., Lymphatic leucemia with bilateral mammary changes. Lancet **232**, Nr 22, Vol. I, 1937, (5935), 1277.
Masson, J. C., a. **Kaump, D. H.,** A review of seventeen cases of interesting anomalies of the female genital tract. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 4, 566. (1937).
Morton, D. G., Anatomic description of a case of marginal placenta previa. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 4, 547. (1937).
McMurray, C. S., a. **Goyden, H. V.,** Acute axial torsion of the fibromyomatous uterus. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 9, 709. (1937).
Novak, E., Pseudomalignant and precancerous lesions of the cervix. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 14, 145. (1937).
Pastore, J. B., Fetal death due to strangulation during labor. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 881. (1937).
Preston, W. F., a. **Gay, D. M.,** Primary chorioma of the ovary. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 4, 650. (1937).
Pund, E. R., a. **Greenblatt, R. B.,** Granuloma venereum of cervix uteri (granuloma inguinale) simulating carcinoma. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 17, 1401. (1937).

Seeley, W. F., Acute edema of the cervix in pregnancy and labor. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 4, 631. (1937).

Iharman, A., a. **Sheehan, H. L.,** Endometrial biopsy. Brit. med. J. **1937**, 3983, 965.

Smith, J. T., Rupture of Graafian follicles. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 820. (1937).

Strickland, Ch. G., A giant ovarian cyst. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 4, 686. (1937).

Vorzimer, J. J., Fishberg, A. M., Langrock, E. G., a. **Rappaport, E. M.,** The endocrine basis of toxemia of pregnancy . Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 801. (1937).

Warfield, W. A., a. **Wright, L. T.,** A histopathologic study of a case of intrafollicular ovarian pregnancy. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 864. (1937).

Weitzmann, Ch. C., a. **Polayes, S. U.,** Uterine papillary cystadenoma of Wolffian body origin. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 5, 875. (1937).

Zondek, B., Gonadotropic hormone in the diagnosis of chorionepithelioma. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 8, 607. (1937).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alexander, L., u. **Campbell, A. C. V.,** Local anaphylactic lesions of the brain in guinea pigs. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 229. (1937).

Amstad, E., Beitrag zur Klinik und Histopathologie des Gangliozytoms der Medulla oblongata. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Nr 1, 5. (1937).

Anders, H. E., Pathologisch-anatomische Befunde über Spätfolgen von Kriegsschuß-verletzungen des Schädels und des Gehirns. Z. Neur. **158**, 273. (1937).

Ask-Upmark, E., Sinus caroticus und seine Beziehungen zu den Blutgefäßen des Gehirns. Klin. Wschr. **1937**, Nr 22, 789.

Austregesilo, A., et **Borges-Forte, A.,** Sur un cas d'hémichorée avec lésion du noyau caudé. Revue neur. **67**, Nr 4, 476. (1937).

Baasch, E., Zur Pathogenese eines Falles von diffusem Gliom des Thalamus, des Aquäduktus und der Pinealgegend. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Nr 1, 26. (1937).

Badt, B., Mikroskopische Schnelldiagnose bei hirnchirurgischen Eingriffen. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 2, 123.

Berblinger, W., Zusammenhang zwischen Tumor und Unfall. Med. Ges. Jena 13. 1. 37. Med. Klin. **1937**, Nr 19, 654. (Glioblastom. Schm.)

Bodechtel, G., Die Pathologie des Nervensystems bei Blutkrankheiten. Ges. Dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158**, 48. (1937).

Borowsky, M. L., Beiträge zur postembryonalen Entwicklung der Kleinhirnrinde beim Menschen. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Nr 1, 72. (1937).

Cseh, I., Multiple Zystenbildung im Gehirn. Ueber einen nichtentzündlichen Proliferationsvorgang in der Intima der pialen Gefäße. Frankf. Z. Path. **50**, H. 5, 534. (1937).

Daudy, W. E., Pathological changes in Ménière's disease. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 12, 931. (2 Hirntumoren, 1 Aneurysma der Art. basilaris.)

— Carotid-cavernous aneurysms (pulsating exophthalmos). Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 2, 77 u. Nr 3, 165.

David, Guillaumat, L., et **Askénasy, H.,** Méningiome intraventriculaire. Revue neur. **67**, No 4, 504.

Draganos, E., u. **Vlavianos, G.,** Ueber zwei Fälle von Echinokokkenzysten im Gehirn, die durch „Aerozystographie" vor der Operation diagnostiziert wurden. Mschr. Psychiatr. **95**, H. 5/6, 334. (1937).

Döllken, Die Pyramidenbahnen. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 886.

Dummer, C. M., Lyon, R. A., a. **Stevenson, F. E.,** Benign lymphocytic meningitis. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 8, 633. (1937).

Eiselsberg, F., Ueber frühkindliche familiäre diffuse Hirnsklerose. Z. Kinderheilk. **58**, Nr 6, 702. (1937).

Eveleth, D. F., a. **Biester, H. E.,** The significance of myelin sheath degeneration and its relation to incoordination. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 257. (1937).

Fetterman, J. L., a. **Smiley, R. E.,** Electrical damage to the brain. A case presenting a hyperkinetic behavior syndrom. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 15, 1390. (1937).

Fünfgeld, E., Bemerkungen zur Histopathologie der Schizophrenie. Ges. dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158,** 232. (1937).
Galli, G. M., Tumore endomedullare con processo siringomielico. Cervello **15,** 61. (1936).
Giese, Ausbreitung entzündlicher Prozesse im Gehirn bei Meningitis. Westdtsch. Path.-Ver. 1937. Zbl. Path. **1937,** Nr 11, 388.
Gsell, O., Die heutige Diagnose der epidemischen Kinderlähmung. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 23, 509.
Hampel, E., Ueber Gehirnveränderungen beim Morbus Addisonii. Ges. dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158,** 91. (1937).
Hasenjäger, Th., Ein Beitrag zu den Abnormitäten des Circulus arteriosus Willesii. Zbl. Neurochir. **1937,** Nr 1, 34.
Heerup, A. L., Om Aetiologien til post vaccinatorisk Encephalitis. Hosp.tid. (dän.) **1936,** Nr 7, 169.
Hines, M., The „motor" cortex. Bull. Hopkins Hosp. **60,** Nr 5, 313. (1937).
Huber, H. G., Ueber Typhusenzephalitis. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der infektiösen Enzephalomeningitis. Kinderärztl. Praxis **1937,** Nr 4, 152.
Janker, R., Röntgenlichtaufnahmen nach Enzephalographie und pathologisch-anatomische Schnitte bei Hirntumoren. Zbl. Neurochir. **1937,** Nr 1, 47.
Jensen, V. A., Malign teratoid tumour in the hypophyseal region. Acta ophthalm. (Kopenh.) **15,** Nr 2, 193. (1937).
Jorns, H., Ueber das Hirnödem. Zbl. Neurochir. **1937,** Nr 1, 58.
Klein, D., Familienkundliche, körperliche und psychopathologische Untersuchung über eine Friedreich-Familie. Schweiz. med. Wschr. **39,** Nr 1, 89. (1937).
Levin, E. A., Torulainfection of the central nervous system. Arch. of int. Med. **59,** Nr 4, 667. (1937).
Lindgren, E., Ueber Skelettveränderungen bei Rückenmarkstumoren. Nervenarzt **1937,** Nr 5, 240.
Lohr, W., Gefäßkrankheiten und traumatische Gefäßveränderungen in arteriographischer Darstellung. Z. Neur. **158,** 347. (1937).
Marburg, O., Zur Frage der experimentellen Hirntumoren. Ges. Aerzte Wien 4. 6. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 25, 979.
Mikolczy, D., Die örtliche Verteilung der Gehirnveränderungen bei der Schizophrenie. Ges. dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158,** 203. (1937).
Okonek, G., Spätschädigung des Rückenmarks bei angeborenen Kyphoskoliosen. Zbl. Neurochir. **1937,** Nr 1, 39.
Pennachietti, M., Sclerosi tuberosa e glioma. Cervello **15,** 121. (1936).
Peters, G., Gibt es eine pathologische Anatomie der Schizophrenie? Zbl. Neur. **158,** 324. (1937).
Riser Gerand, et **Plangues,** De l'encéphalomyelite necrotique subaiguë. Revue neur. **67,** No 4, 455. (1937).
Röttgen, P., Weitere Erfahrungen an kongenitalen arteriovenösen Aneurysmen des Schädelinneren. Zbl. Neurochir. **1937,** Nr 1, 18, u. Z. Neur. **158,** 359. (1937).
Rotschild, D., Pathologic changes in senile psychoses and their psychopathologic significance. Amer. J. Psychiatr. **93,** Nr 4, 757.
Rydberg, E., Om förlossningstraumatisca skador pa centrale nervsystemet hos nyfodda barn. Hosp.tid. (dän.) **1936,** Nr 18, 453.
Sabin, A. B., a. **Olitzky, P. K.,** The olfactory bulbs in experimental poliomyelitis. Their pathologic condition as an indicator of the portal of entry of the virus. J. amer. med. Assoc. **108,** Nr 1, 21. (1937).
Scharrer, E., Gefäß und Nervenzelle. Ges. dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158,** 93. (1937).
Scheller, H., Liquorbefunde bei Hirngeschwülsten. Mtschr. Psychiatr. **95,** H. 5/6, 257 (1937).
Schoen, H., Ueber stiftförmige Gliombildung im Rückenmark. Med. Ges. Göttingen 4. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 26, 1035.
Scholz, W., Ueber pathomorphologische und methodologische Voraussetzungen für die Hirnlokalisation. Ges. dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158,** 234. (1937).

Sega, A., Syndromi neuro-leucemische su di un caso di atrofia muscolare progressiva tipo Aran-Duchenne congiunta a leucemia linfatica chronica. Arch. di Pat. e Clin. med. **14**, 387. (1934/35).

Shafar, J., Acute ascending flaccid paralysis. Lancet **232**, Nr 22, Vol. I, 1937, (5935), 1275.

Spatz, H., Die Bedeutung der basalen Rinde. Auf Grund von Beobachtungen bei Pickscher Krankheit und bei gedeckten Hirnverletzungen. Ges. dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158**, 208. (1937).

Stadler, H., Weitere Untersuchungen zum Wilson-Pseudosklerose-Problem. Ges. dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158**, 92. (1937).

Theiler, M., Spontaneous encephalomyelitis of mice, a new-virus disease. J. of exper. Med. **65**, Nr 5, 705. (1937).

Thénon, J., et **Pirosky, J.**, Recherches sur la structure de la cellule nerveuse normale et pathologique. Etudes au moyen des radiations ultraviolettes et d'après la méthode de Kolher. Encéphale 1937, Nr 3, 159.

Tönnis, W., u. **Zülch, K. J.**, Das Ependymom der Großhirnhemisphären im Jugendalter. Zbl. Neurochir. **1937**, 141.

Villaret, M., **Cachera, R.**, et **Fauvert, R.**, Spasmes des artères cérébrales provoqués par l'embolie expérimentale du cerveau. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, Nr 14, 58. (1937).

— — — L'embolie gazeuse cérébrale. Les effets circulatoires locaux. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 15, 108. (1937).

Vogt, C., u. **Vogt, O.**, Sitz und Wesen der Krankheiten im Lichte der topistischen Hirnforschungen und des Variierens der Tiere. J. Psychol. u. Neur. **47**, Nr 4, 237. (1937).

Wheeler, J. M., Plexiform neurofibromatosis (v. Recklinghausen's disease) involving the choroid, ciliary body and others structures. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 4, 368. (1937).

Weischedel, E., Die zentrale Haubenbahn als ableitende Bahn des extrapyramidalmotorischen Systems. Z. Neur. **158**, 264. (1937).

Yamamoto, T., Beitrag zur Histopathologie des Gehirns bei Epilepsie. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi, jap. **30**, Nr 5, 55. (1937).

Zimmermann, H. M., Die histologischen Veränderungen des Nervensystems bei experimenteller Avitaminose A, B (B_1) und G (B_2). Schweiz. Arch. Neur. u. Psychiatr. **39**, Nr 1, 195. (1937).

Zülch, K. J., Zur Histopathologie der Großhirngliome in den ersten beiden Lebensjahrzehnten. Z. Neur. **158**, 369. (1937).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Anspach, W. E., Sunray hemangioma of bone. With special reference to Röntgensigns. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 8, 617. (1937).

Bailey, W., Anomalies and fractures of the vertebral articular processes. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 4, 266. (1937).

Braitenberg, H. v., Zur Kenntnis der Basilar- und Sakralchordome. Frankf. Z. Path. **50**, Nr 5, 509. (1937).

Cardillo, F., Sulle alterazioni dello schelettro nei tabetici. Cervello **15**, 241. (1936).

Dreyfus, J. R., Die drei Formen des Klippel-Feilschen Syndroms, ihre Abgrenzung und nervösen Begleitsymptome. Z. Kinderheilk. **58**, H. 6, 739. (1937).

Faber, A., Os tibiale externum bei erbgleichen Zwillingen. Erbarzt, Beil. z. dtsch. Aerztebl. **1937**, Nr 6, 83.

Fisher, A. G. T., A contribution to the pathology of the rheumatoid type of arthritis and of rheumatic fever. Lancet **232**, Nr 20, Vol. I, 1937, (5933), 1162.

Gerstel, Die Marmorknochenkrankheit, eine Dyssynurie. Niederrhein. Ges. Naturheilk. Bonn, med. Abt. 28. 1. 37. Klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 907.

— Fall von Marmorknochenkrankheit. Westdtsch. Path. Ver. 1937. Zbl. Path. **1937**, Nr 11, 388.

Gruber, Gg. B., Zur Frage der Verknöcherung der Wirbelkörper. Med. Ges. Göttingen 4. 2. 36. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1035.

Hayward, E., Wie entsteht die sogenannte Schlatersche Krankheit? Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 11, 319.

Jeghers, H., u. **Robinson, L. J.,** Arthropathia psoriatica. Report of case and discussion of the pathogenesis, diagnosis and treatment. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 12, 949. (1937).

Jorns, G., Subunguale Exostosen. Med. Welt **1937**, Nr 22, 751.

Kandel, E. V., Chloroma. Review of the literature from 1926 to 1936 and report of three cases. Arch. of int. Med. **59**, Nr 4, 691. (1937).

Knobloch, H., Atrophie und Arthritis deformans des Kiefergelenkes. Diss. Greifswald, 1935.

Kutschera v. Aichbergen, Tuberkulöse Aetiologie des Gelenkrheumatismus. Beitr. klin. Tbk. **89**, H. 6/8, 597. (1937).

Lindgren, E., Ueber Skelettveränderungen bei Rückenmarkstumoren. Nervenarzt **1937**, Nr 5, 240.

Rast, H., Parkes, Weber, F., Paget's bone disease in three sisters. Brit. med. J. **1937**, Nr 3982, 918.

Schörcher, Unfallheiklunde. Gelenkmäuse; Chondromatose der Gelenkkapsel, Arthrome (Gelenk-Ganglion), Osteochondritis dissecans. Dornfortsatzbrüche durch Muskelzug. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 908.

Slamk, A., Zur Frage der Herdsanierung und des Aufbaues einer Rheumaprophylaxe. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 881.

Steverson, D. S., Henderson, F. L., Osteochondritis dissecans. Brit. med. J. **1937**, Nr 3983, 963.

Voigt, R., Ueber die „Fenestrae parietales symmetricae". Mschr. Kinderheilk. **70**, H. 3/4, 224. (1937).

Wissler, H., Zur Frage der Osteochondritis bei Lues congenita des älteren Kindes. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 1, 23. (1937).

Zollinger, A., Isolierte Dornfortsatzbrüche mit besonderer Berücksichtigung der Muskelzugfraktion (Schipperkrankheit). Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 22, 485.

Muskeln, Faszien.

Dell' Aqua, G., Osservazioni sulle distrofie muscolare progressive conparticolare riguardo al ricambis biochimico. Arch. Pat. e Clin. med. **14**, 341. (1935).

Engelbreth-Holm, J., Tumorer udguaende fra tvaerstribet musculatur. El filfaelde af rhabdomyosarcom. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 34, 905.

Günther, H., Konstitutionspathologie der progressiven Muskeldystrophie. Z. Kinderheilk. **58**, H. 6, 757. (1937).

Greenaway, T. M., a. **Lamble, C. G., Thomson, E.,** a. **Davies, G. S.,** Dermatomyositis. Brit. J. Dermat. **49**, Nr 5, 209. (1937).

Jaeger, Bauchdeckenhämatom und Unfall. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 24, 927.

Jentsch, F., Zur Erblichkeit der Dupuytrenschen Kontraktur. Erbarzt, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1937**, Nr 6, 85.

Krause, Myotonische Dystrophie. Rhein.-westf. Ges. inn. Med. 13. 12. 36. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 25, 991.

Normark, A., Fall av okulär torticollis hos spädbarn. Upsala Läk.för. Förhandl. **42**, Nr 5/6, 381. (1937).

Rothbart, H. B., Myasthenia gravis in children. Its familial incidence. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 9, 715. (1937).

Rottmann, A., Neues zur Pathogenese und Therapie der progressiven Muskeldystrophie. Ges. dtsch. Neur. usw. 1936. Z. Neur. **158**, 136. (1937).

Sinnesorgane.

Adda, V., Ueber einen Fall von metastatischem Karzinom im Ziliarkörper. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 4, 329. (1937).

Baratta, O., Alterazioni congenite famigliari dell' iride. Boll. d'Ocul. **1937**, No 3, 339.

Behr, C., Neue anatomische Befunde bei Stauungspapille. iEin weiterer Beitrag zu ihrer Pathogenese. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 4, 1. (1937).
Böje, O., Ein Fall von Ringsarcoma iridis et corporis ciliaris. Acta ophthalmol. **15**, Nr 2, 239. (1937).
Brenner, Aktinomykose des Mittelohrs und des Schädelgrundes. Ver. path. Anat. Wien 26. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 984.
Burg, R., Die Stauungspapille. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Nr 1, 49. (1937).
Buschke, W., Metastatisches Retothelsarkom des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 4, 457. (1937).
Bussacca, A., Les premières phases de dévelloppement du pannus trachomateux étudiées au biomicroscope et dans les coupes histologiques. Arch. d'Ophthalm. N. S. **1**, No 5, 402. (1937).
Cassuto, N., Su di un cosidetto papilloma della congiuntiva bulbare. Boll. d'Ocul. **1937**, No 4, 414.
Collenza, D., Nevi divisi pigmentari delle palpebre. Boll. d'Ocul. **1937**, No 4, 435.
Francechetti, A., u. **Rutishauser, E.,** Die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita (Birch-Hirschfeld). Graefes Arch. **137**, Nr 1, 93. (1937).
Frost, A. D., Leiomyoma of the iris. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 4, 347. (1937).
Holm, E., A case of Sarcoid of Boeck. Acta Ophthalm. **15**, Nr 2, 235. (1937).
Hornister, E., Bemerkungen zur Arbeit von D. Sakae Kitahara: „Ueber klinische Beobachtungen bei der in Japan häufig vorkommenden Chorioretinitis centralis serosa". Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 4, 487. (1937).
Jauernig, G., Walzenförmige Vorwölbung und Verdünnung der unteren Hornhauthälfte. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 5, 592. (1937).
Johannon, E., Ophthalmologisches in zwei alten geburtshilflichen Werken. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 4, 533.
Krümmel, H., Ueber Keratitis pustuliformis profunda. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 5, 601. (1937).
Kurz, O., Symmetrischer Iristumor. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 4, 476. (1937). (Endotheliome. Schm.)
Lamb, H. D., A case of tuberculous papillitis with anatomic findings. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 4, 390. (1937).
Liebermeister, G., Tuberkulose als Allgemeininfektion. Beitr. Klin. Tbk. **89**, H. 6/8, 566. (1937).
Menninger-Lerchenthal, E., Zur Frage der Entstehung des Othämatoms bei Geisteskranken. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, Nr 24, 264.
Poos, Fr., Ueber die Bildung von Lymphknötchen in Hämangiomen der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 4, 466. (1937).
Riedl, Traumatische Iriszyste bei einem 16jähr. Knaben. Ver. Aerzte Steiermark 23. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 986.
Schmelzer, H., Die Embolie der Zentralarterie eine Erscheinungsform der Thromboangiitis obliterans am Auge? Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 5, 631. (1937).
Sein, M., Lymphatic cyst of the ear. Lancet **232**, Nr 22, Vol. I, 1937, (5935), 1281.
Skydsgaard, H., Bilateral tuberculous dacryadenitis. Acta Ophthalm. **15**, No 1, 128. (1937).
Sobánski, J., Der Wert dynamometrischer Untersuchung für die Erklärung der Entstehung der Stauungspapille. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 4, 84. (1937).
Thompson, W. C., Uveoparotitis. Arch. of int. Med. **59**, Nr 4, 646. (1937).
Vogt, A., Die Keratokonuslinien der Kegelspitze und ihre anatomische Grundlage. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 5, 577. (1937).
Wheeler, J. M., Plexiform neurofibromatosis (v. Recklinghausen's disease) involving the choroid, ciliary body and others structures. Amer. J. Ophthalm. **20**, No 4, 368. (1937).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Creutz, R., Die schweren Ergotismusseuchen früherer Jahrhunderte unter dem Namen: St. Antoniusfeuer. Med. Welt **1937**, Nr 24, 843.

Krieger, Chromsäurevergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 893.
Mueller, B., Todeszeitbestimmung auf Grund der inneren Besichtigung und Untersuchung der Leiche. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1021.
— Gerichtlich-medizinische Untersuchung von Schußverletzungen. Med. Welt **1937**, Nr 26, 909.
McNider, B. de, A study of the acquired resistance of fixed tissue cells morphologically altered through processes of repair. VI. Concerning the persistence of an acquired type of atypical liver cell with observations on the resistance of such cells to the toxic action of chloroform. J. of Pharmacol. **59**, Nr 4, 393. (1937).
Paton, J. P. L., a. **Eaton, J. C.,** Sulphaemoglobinaemia and methaemoglobinaemia following administration of p-Aminobenzenesulphonamide. Lancet **232**, Nr 20, Vol. I, 1937, (5933), 1159.
Roholm, K., Fluorforgifting hos kryolitar bejdere. Hosp.tid. (dän.) **1936**, Nr 38, 981.
Schoen, R., Leberdystrophie und Bleivergiftung. Med. Ges. Göttingen 4. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 1035.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abderhalden, E., Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die Funktionen des Vitamin B_1-Aneurin. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1141.
Boller, R., Brunner, O., u. **Grant, F.,** Ueber den Vitamin-A-Nachweis im Blute, in Exsudaten, im Duodenalsaft und in Fäzes. Klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1027.
Claussen, „Zur Histogenese der Veränderungen bei A-Avitaminosen". Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 28, 452.
Degenhardt, Zur Symbolik des Aeskulapstabes. Militärarzt **1937**, H. 6, 258.
Eger, W., Anatomische Befunde bei einem Fall von sporadischer Pellagra. Virchows Arch. **299**, H. 4, 643. (1937).
Eichbaum, Fr., Die histologischen Veränderungen am Kaninchenauge nach intraokularer Injektion von Radiumchloridlösung. Strahlenther. **59**, H. 1, 90. (1937).
Feis, O., Die Krankheit Wilhelm des Mittleren. (Ein Beitrag zur Frühgeschichte der Lues.) Janus **1937**, Nr 1/4, 75.
Gardiner-Hill, H., Abnormalities of growth and development the clinical and pathological aspects. Brit. med. J. **1937**, Nr 3984, 1241.
Greil, A., Die Krise der Erbpathologie und Eugenik. Erbphlegerische Richtlinien. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 1054.
Greve, H. Chr., Ein Beitrag zur Bibliographie und Geschichte der Zahnheilkunde im 16. Jahrhundert. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **4**, H. 6, 362. (1937).
Hertwig, P., u. **Brenneke, H.,** Die Ursachen der herabgesetzten Wurfgröße bei Mäusen nach Röntgenbestrahlung des Spermas. Z. indukt. Abstammungslehre **72**, H. 3/4, 483. (1937).
Hilgensberg, L., u. **Kirfel, W.,** Vágbhata's Astángahrdayasamhita. Ein altindisches Lehrbuch der Heilkunde. Janus **1937**, Nr 1/4, 33.
Hooykaas, R., Die Elementenlehre der Iatrochemiker. Janus **1937**, Nr 1/4, 1.
Junghanns, H., Blutgefäßschädigungen durch Dauererschütterungen infolge Arbeit mit Preßluftwerkzeugen als Berufskrankheit. Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 466. (1937).
Kellner, Geschichte der Medizin, Arzt, Pharmazeutische Industrie. Janus **1937**, Nr 1/4, 29.
Kirste, H., Zu einem Bild Maximilian Stolls (12. 10. 1742—23. 5. 1788). Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1101.

Koerbel, V., Ein Beitrag zur Kenntnis der Zusammenhänge zwischen dem Wetter und gewissen Erkrankungen der oberen Luftwege. Mschr. Ohrenheilk. **1937**, (71. Jg.), H. 5, 573.

Peters, R. A., Die Physiologie des Vitamin B_1. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1144.

Reiter, H., Gesundheitsschädliche „Erdstrahlen". Aerztebl. f. Württemberg **1937**, Nr 15, 191.

Runge, E., Aus den Anfängen des deutschen medizinischen Zeitschriftenwesens. Med. Welt **1937**, Nr 26, 950; Nr 28, 984 u. Nr 29, 1019.

Sandström, O., Epithelial changes by Roentgen treatment of pharyngeal and laryngeal cancer. Acta radiol. (Stockh.) **18**, F. 3, 516. (1937).

Schmidt, W., Ueber zwei typische Verletzungen beim Schießen mit Infanteriekanone. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 577.

Schmidt, M. B., Anatomische und pathologische Grundlagen der Konstitutionslehre. Ges. Natur- u. Heilk. Dresden 1. 2. 37. Med. Klin. **1937**, Nr 30, 1016.

Sclare, J. M., Hypo-adrenalism and pellagra the rôle of vitamin deficiency. Brit. med. J. **1937**, 3989, 1249.

Seifried, O., Zur Histogenese der Veränderungen bei A-Avitaminose. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 28, 450.

Verder, E., a. **Petran, E.**, Vitamin A deficiency in the rhesus monkey. Studies on the gastro-intestinal tract, the blood and nervous system. Z. inf. Dis. **60**, Nr 2, 193. (1937).

Umber, Fr., Diabetes und Trauma. Mschr. Unfallheilk. **1937**, Nr 5, 241.

Zimmer, K. G., **Griffith, H. D.**, u. **Timotéeff-Ressovsky, N. W.**, Mutationsauslösung durch Bestrahlung des Radiums bei Drosophila melanogaster. Strahlenther. **59**, H. 1, 130. (1937).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Blutgruppen O A B und AB, Richtlinien über die Ausführung der Bestimmung der ... und der Blutmerkmale M und N. Dtsch. Aerztebl. **1937**, Nr 29/30, 710.

Brodersen, J., Der Aufbau der anatomischen Sammlungen. Anat. Anz. **84**, Nr 15/17, 266.

Castañeda-Palacios, R., Ergebnisse einer Nachprüfung der Chediakschen Luesreaktion im klinischen Betrieb. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1150.

Dahr, P., Die Brauchbarkeit der Trockenblutreaktion nach Chediak zur Serodiagnostik der Syphilis. Klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1025. (Dazu Böhme, G., S. 1026.)

Elias, H., Plastisch- kinematographische Rekonstruktion embryonaler Vorgänge. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 507. (1937).

Gräff, S., Zur Bestimmung der H-Ionenkonzentration im Gewebe mit Indikatoren. (Ein Vorlesungsversuch.) Z. exper. Med. **100**, H. 6, 715. (1937).

Hollborn, K., Nachtrag zu meiner Arbeit: „Zwei neue Simultanfarbstoffe". [(Zbl. Bakter. I Orig. **136**, 506—508. (1936)]. Zbl. Bakter. I Orig. **139**, H. 5/6, 335. (1937).

Holzer, Fr. J., Ein Universalstativ für wissenschaftliche Photographie. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 4, 395. (1937).

Jensen, V., Ueber die Claudiusfärbung. Zbl. Bakter I. Orig. **139**, H. 5/6, 333. (1937).

Jessen, H., Zahl und Zählung der zelligen Elemente in der Spinalflüssigkeit. Z. Neur. **159**, Nr 1, 82. (1937).

Kirschbaum, A., a. **Downey, H.**, A comparison of some of the methods used in studies of hemopoietic tissues. Anat. Rec. **68**, Nr 2, 227. (1937).

Kobro, M. S., Zuckerbestimmungen von in präparierten Ampullen aufbewahrtem Blut. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1139.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 26. August 1937** **Nr. 4**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Köster, H., Beitrag zur Färbung der Vogelpocken-Elementarkörperchen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 29, 469.

Kotschneff, N., u. **Alexandry, A. K.,** Organostomie am Kaninchen. Z. exper. Med. **100**, H. 5, 610. (1937).

Liesegang, R. E., Zweitakt bei gebänderten Fällungen in Gallerten und ihre Bedeutung für die histologischen Färbungen. Z. wissenschaftl. Mikrosk. **53**, H. 4, 437. (1936).

Lindemann, H., Ueber Differentialfärbung zwischen Tuberkelbazillen und den Bazillen des Smegmas. Dermat. Wschr. **105**, Nr 29, 928. (1937).

Meinicke, E., Zur Kenntnis meiner zweiten Klärungsreaktion auf Syphilis: M. K. R. II. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 27, 1040.

— **Funk, G.,** u. **Schulze, M.,** Zur Technik der Meinicke-Tuberkulose-Reaktion (MTbR). Z. Tbk. **78**, H. 1/2, 24. (1937).

Mentzner, C., Dosage de l'acide ascorbique total par la méthode au bleu de methylène. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, Nr 17, 330. (1937).

Pinosch, H., Kritik der Methoden der Harnsäurebestimmung in Blut und Organen. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 694.

Rappaport, F., Zum Nachweis von Azeton im Harn. Klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 1007.

Rhodes, A. J., The technique of tissue culture. Edinburgh. Med. J. **44**, Nr 6, 410. (1937).

Rumjantzew, A., Accumulation granulaire des colorants acids et basiques dans le protoplasme des cellules mésenchymateuses. Arch. d'Anat. microsc. **32**, No 3, 409. (1936).

Scammon, R. E., Two simple nomographs for estimating the age and some of the major external dimensions of the human fetus. Anat. Rec. **68**, Nr 2, 221. (1937).

Schlierbach, P., Ueber den Nachweis und die Bedeutung des Indikans im Urin. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, Nr 4, 439. (1937).

Shrewbury, J., F. D., a. **Barson, J.,** The cultivation of Myco-tuberculosis from human sputa. Brit. med. J. **1937**, 3987, 1154.

Smith, W. K., A new method for the rapid staining of myelin sheats. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 491.

Strömgren, E., Ueber anthropometrische Indices zur Unterscheidung von Körperbautypen. Z. Neur. **159**, Nr 1, 75. (1937).

Strugger, S., Die Vitalfärbung als gewebsanalytische Untersuchungsmethode. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 199. (1937).

Tschachotin, S., Das zytologische Mikroexperiment. (Untersuchungen an isolierten Zellen mit der Mikrostrahlstichmethode.) Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 498. (1937).

Undritz, E., Einfache und exakte Markierungsmethode zum Wiederauffinden bestimmter Zellen in Blutausstrichen. Schweiz. med.-biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 27, 609.

Unger, A., Technik der Entnahme und Einsendung bakteriologischer Untersuchungsstoffe. Militärarzt **1937**, H. 7, 290.

Vonwiller, P., Die Beobachtung lebender Zellen und Gewebe an ihrem natürlichen Standort im lebenden Organismus. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 276. (1937).

Wegener, F., Eine Modifikation der Gräffschen großen Sektion der Halsorgane, verbunden mit Gewinnung der Felsenbeine. Zbl. Path. **68**, Nr 1, 1. (1937).

Werner, Cl. F., Die Dauer der Fixation. Z. Mikrosk. **53**, H. 4, 440. (1936).

Weyrich, G., Ein vereinfachtes Wägeverfahren für die quantitative Alkoholbestimmung im Blute nach Widmark. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 4, 354. (1937).

Wolff, U., Sterilisation der Gummihandschuhe mit der Sagrotan-Vasoform-Methode. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 1100.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Arnholdt, F., Ueber die Einwirkung von sauren und alkalischen Lösungen auf Organschnitte und ihre Beziehung zur Karyolyse. Virch. Arch. **299**, H. 4, 710. (1937).

Aschoff, L., Das Allergieproblem vom Standpunkt des pathologischen Anatomen. Med. Welt **1937**, Nr 30, 1023.

Balcke, Luftembolie unter der Geburt. Med. Ges. Rostock 28. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1195.

Chevrel, F., Chevrel-Bodin, Cormier, M., et **Diret, H.**, Maladie de Gaucher et Maladie de Niemann-Pick. Ann. d'Anat. path. **14**, No 4, 297. (1937).

Cheymol, J., et **Quinquaud, A.**, Variation saisonnière de la séro-calcémie moyenne. A-t-elle une relation avec l'activité ovarienne périodique, chez la chienne? C. r. Soc. Biol. Paris **125**, Nr 17, 320. (1937).

Vornil, L., Carcassonne, F., Moringer, M., et **Haïmovici, H.**, Les embolies artérielles expérimentelles. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 2, 191. (1937).

Depisch, F., Lokaler Fettschwund und lokale Lipomatose nach Dauerinsulinbehandlung. Ges. inn. Med. Wien 12. 11. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 1077.

Doxiades, L., u. **Lemke, H.**, Beeinflussung des anaphylaktischen Schocks beim Meerschweinchen durch Heparin. Klin. Wschr. **1937**, Nr 30, 1061.

Gierke, E. v., Ueber Glykogenspeicherungskrankheit. Beitr. path. Anat. **49**, H. 3, 369. (1937).

Gotsch, K., Hyperergische Phänomene und Histamin. Z. klin. Med. **129**, 593. (1936).

Hadjiloff, A., Sur les lipides dans la cellule animale. Méthodes d'analyse et résultats personnels. Arch. exper. Zellforschg **29**, No 2/4, 213. (1937).

Hansen, Pr., Ein Fall von Lipoidproteinose. Arch. f. Dermat. **175**, H. 5, 618. (1937).

Heinlein, H., Organveränderungen durch körpereigene kreislaufwirksame Substanzen. I. Mitteilung. Histamin. Z. exper. Med. **100**, H. 5, 661. (1937).

— Organveränderungen bei parenteraler Zufuhr von Eiweiß- und Nichteiweißkolloiden. Virchows Arch. **299**, H. 4, 667. (1937).

Hörhold, K., Zur Frage der Retikuloendotheliosen unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von aleukämischer Retikuloendotheliose. Virchows Arch. **299**, H. 4, 686. (1937).

Holtz, F., Biologische Grundlagen der Konkrementbildung. Z. Urol. **31**, H. 5, 334. (1937).

Jacoby, F., a. **Trowel, D. A.**, Summary of the effects of embryo tissue juice on the frequency and duration of mitosis in chick fibroblasts. Arch. Zellforschg **29**, H. 2/4, 240. (1937).

— Migratory and mitotic activity of chick fibroblasts under the influence of dialysate of embryo juice. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 241. (1937).

Jürgens, R., u. **Kaether, H.**, Ueber flüchtige Oedeme bei Leukämie. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1167.

Iwanoff, X., Ueber generalisierte Xanthinose beim Rinde. Virchows Arch. **299**, H. 4, 740. (1937).

Kaiserling, H., Allergische Entzündung und autonomes Nervensystem. Med.-naturw. Ges. Münster. Med. Abt. 25. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1195.

Knake, E., Ueber die Abhängigkeit des Epithel- und Bindegewebswachstums von Mediumveränderungen in Gewebekulturen. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 325. (1937).

Krompecher, St., Die Knochenbildung. Jena, G. Fischer, 1937.

Luft, U. C., Irreversible hypoxämische Organveränderungen bei alten und jungen Tieren im Unterdruck. Beitr. path. Anat. **99,** Nr 3, 351. (1937).

Matoff, K., Der Mechanismus der Altersimmunität des Hundes gegen die Trichinelleninfektion. Tierärztl. Rdsch. **1937,** Nr 22, 369.

Meyer-Wildisen, R., Ueber die postoperative Thromboembolie. Med. Welt **1937,** Nr 29, 992.

Möllendorff, W. v., Beiträge zum Problem der Zellenviskosität. Arch. exper. Zellforschg **29,** H. 2/4, 263. (1937).

Müller, E., Ueber einen Fall von sogenanntem Oedema lymphangiectaticum. Med. Ges. Kiel 14. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 30, 1193. (S. dazu Siegmund, Anat. Untersuchung, S. 1193.)

Nielsen, N., The chemistry of growth substance. Arch. exper. Zellforschg **29,** H. 2/4, 212. (1937).

Pascheff, C., Les corpuscules eosinophiles dans les exsudats et les tissus. Arch. exper. Zellforschg **29,** H. 2/4, 438. (1937).

Péterfi, T., Das Zellvolumen in seinen Beziehungen zum Lebenszyklus der Zelle. Arch. exper. Zellforschg **29,** H. 2/4, 159. (1937).

Samaras, S. C., Experimentelle Untersuchungen über die Tuschespeicherung in verschiedenen zeitlichen Abständen. Beitr. path. Anat. **49,** H. 3, 403. (1937).

— Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Speicherung des retikuloendothelialen Systems. Beitr. path. Anat. **99,** H. 3, 431. (1937).

Stoeckel, K. H., Tierexperimentelle Untersuchungen über pathologische Gewebsveränderungen nach intravenöser Injektion verschiedener Staubarten. Arch. Hyg. **118,** H. 2, 111. (1937).

Tannenberg, J., Experimental studies on the primary changes during the formation of thrombi. Arch. of Path. **23,** 307. (1937).

— The rôle of allergy in the pathogenesis of progressive thrombus especially in regard to changes in the endothelial lining of large peripheral veins. Arch. of Path. **23,** 501. (1937).

Thomas, J. A., La transformation des cellules en histocytes. Arch. exper. Zellforschg **29,** H. 2/4, 299. (1937).

Tropp, C., u. **Eckardt, Br.,** Gehirn-Sphingomyelin bei Niemann-Pickscher Krankheit. Hoppe-Seylers Z. **245,** 163. (1936).

— u. **Siegler, K.,** Quantitative klinische Harnporphyrinuntersuchungen. 1. Mitt. Der normale Harnporphyrinstoffwechsel. Dtsch. Arch. klin. Med. **180,** H. 4, 402. (1937).

— u. **Penew, L.,** II. Mitt. Leberzirrhosen, Hepatopathien (außer Zirrhosen), Tuberkulose und andere Krankheiten. Dtsch. Arch. klin. Med. **180,** H. 4, 411. (1937).

Vannotl, A., Das Verhalten des leicht abspaltbaren Eisens des Blutes bei den Pigmentstoffwechselstörungen. Schweiz. med.-biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 26, 589.

Vogl, A., Oelgranulom. Ges. Chir. Wien 12. 11. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 28, 1078.

Wahl, W., und **Christian, P.,** Ueber einen Fall von idiopathischer Hemiatrophia humero-scapulo-thoracalis mit anämischen und teleangiektatischen Naevi und Irisheterochromie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **144,** Nr 1/2, 1. (1937).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Bucher, R., u. **Straumann, R.,** Die Bedeutung der kristallinen Struktur der kollagenen Faser für die normale und pathologische Kalkpräzipitation. Schweiz. med. Wschr. **1937.** Nr 28, 619.

Carrel, A., Le présent et l'avenir de la cytologie expérimentale. Arch. exper. Zellforschg **29,** H. 2/4, 121. (1937).

Filatov, V. P., Transplantation of the cornea, from preserved cadavers eyes. Lancet **232**, Nr 24, Vol. I, 1937, 1395, (5937).

Frisch, O. v., Verknöcherung in Laparatomienarben. Ges. Aerzte Wien **2. 7. 37.** Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 27, 1047.

Hirsch, G., Ch., Probleme der Restitution in Drüsen. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 385. (1937).

Huzella, Th., Mikromechanische Grundlage der Wundheilung. Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 411. (1937).

Imbert, L., Note sur la greffe osseuse (La réhabitation et la revitalisation). Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 1, 17. (1937).

Rouvière, H., et **Valette, G.,** De la régéneration des ganglions lymphatiques et du rétablissement de la circulation interrompue dans une voie lymphatique. Ann. d'Anat. path. **14**, No 2, 79. (1937).

Szántó, G., Beitrag zur Narbenknochenbildung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 656.

Törö, Ueber die Potenz der Endothelzellen in der Gefäßbildung. Arch. exper. Zellforschg. **29**, H. 2/4, 342. (1937).

Geschwülste.

Andervont, H. B., a. **Lorenz, E.,** Dibenzanthracene tumors in mice. The production of subcutaneous, pulmonary, and liver tumors by serum dispersions and lard solutions. Publ. Health Rep. **52**, Nr 20, 637. (1937).

Bankoff, Gg., Ueber das Chorionepitheliom des Mannes und seine hormonale Wirkung. Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 402. (1937).

Bauer, K. H., Fortschritte der experimentellen Krebsforschung. 61. Tagg. Dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, 21. 3. bis 3. 4. 37. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 23, 1360.

Borst, M., Ueber Wuchsstoffe und kanzerogene Substanzen. Ges. Aerzte Wien. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 27, 740.

— Zum heutigen Stand des Krebsproblems. Berl. med. Ges. 16. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 1116 u. Med. Klin. **1937**, Nr 28, 951.

Büngeler, W., Ueber die Entstehung von Hautkarzinomen und Hautsarkomen nach Sonnenbestrahlung und Photosensibilisierung. Klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1012.

Clausen, H. J., a. **Duran, Reynals F.,** Studies on the experimental infection of some reptiles, amphibia and fish with serratia assolium. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 441. (1937).

Dainville, de La Tournelle, E.-F., Volumineux épithélioma malpighien d'origine rhinopharyngée, coexistant avec une tumeur glandulaire du foie à type biliaire. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 3, 255. (1937).

Desplas, B., Traumatismes et néoplasmes des membres. Ann. Méd. lég. **1937**, Nr 7, 759.

Dietel, Fr., Gesichtskarzinom bei einer Jugendlichen. Dermat. Wschr. **105**, Nr 28, 881. (1937).

Dietrich, A., Gestaltung und Differenzierung in Teratomen. Med.-Naturwiss. Verein Tübingen 19. 6. 37. Aerztebl. f. Württemberg u. Baden **1937**, H. 14, 180.

Dobberstein, J., Der Krebs der Haussäugetiere. Berl. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr. 7, 100.

Dobrovoloskaia-Zavadskaia, N., et **Raynaud, A.,** Sur la croissance des tumeurs chez des souris recevant des injections de Rhénium. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 17, 353. (1937).

Fayein, C., Sur un cas de sarcome polymorphe avec métastases multiples. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 1, 74. (1937).

Fenster, E., Tumor und Unfall. Stuttgart, F. Enke, 1937.

Galli-Valerio, B., Sur un sarcome du mus rattus en relation avec cysticercus longicollis Rud. Zbl. Bakter. I Orig. **139**, H. 3/4, 129. (1937).

Gillman, J., The nature and significance of the changes in the Golgi apparatus in cancer. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 428. (1937).

Haber, P., et **Coquoin, M.,** Action cancérolytique du virus de la peste aviaire sur les néoplasmes épithéliomateux chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 16, 238. (1937).

Hellendall, H., Nochmals „Primäres Portiokarzinom und späteres primäres Mammakarzinom". Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 28, 1642.

Huzella, Th., Ueber individuelles Verhalten der Krebszellen in Beziehung zu der Umgebung. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 363. (1937).

Inglis, K., Paget's disease of the nipple. The relation of Paget's disease to surface cancers and precancerous states in general. London: Humphrey Milford, Oxford Univ. press. 1936.

Kaalund-Jörgensen, O., u. **Thomsen, A. S.**, Det overförbare veneriske sarkom hos hunde. Maanedsskr. f. Dyrlaeger. **48**, H. 21, 561. (1937).

Kageyama, T., Malignant tumors and acid-base equilibrium. Jap. J. Obstetr. **20**, Nr 3, 291. (1937).

Kambosseff, St., Hypothetisches über das Inkret der Hassallschen Körper im Zusammenhang mit dem Krebsproblem. Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 490. (1937).

Kretz, J., Ueber klinische Erfahrungen mit der Freundschen Krebsdiagnostik und Diättherapie. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1102.

Lenormant, Moulonguet, d'Allaines et **Menegaux**, Angio-endothéliome de la gaine des vaisseaux. Ann. d'Anat. path. **14**, No 4, 259. (1937).

Levaditi, C., **Schoen, R.**, et **Reinié, L.**, Virus rabique et cellules néoplasiques. Ann. Inst. Pasteur **58**, Nr 4, 353. (1937).

Massia, G., et **Roman, E.**, Tumeurs a Capillaria dans l'estomac de surmulots lyonnais. Ann. de Parasitol. **14**, 332. (1936).

New, G. B., a. **Erich, J. B.**, Dermoid cysts of the head and neck. Surg. etc. **65**, Nr 1, 48. (1937).

Richard, M., Traumatische Entstehung einer Tumormetastase. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 649.

Rooyen, C. E. van, Elementary (Paschen) bodies in infectious myxomatosis of the rabbit (virus myxomatosum Sanarelli). Zbl. Bakter. I Orig. **139**, H. 3/4, 130. (1937).

Plăcinteanu, G., u. **Dobrescu, D.**, Fistelkarzinom auf dem Boden chronischer Osteomyelitis. Zbl. Chir. **1937**, Nr 25, 1447.

Preissecker, O., Besonderer Befund in einer Dermoidzyste. Z. Stomat. **1937**, H. 10, 696.

Schairer, Organresistenz gegen Metastasenbildung. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen 14. 6. 37. Aerztebl. f. Württemberg u. Baden **1937**, H. 14, 180.

Schmidt, W., Das Schicksal von Krebszellen in Lymphknoten. Aerztebl. f. Württemberg u. Baden **1937**, H. 14, 181.

Shime, K., Immunologische Studien über das verimpfbare Rattensarkom. Die aktive Immunität. Acta dermat. (jap.) **28**, H. 3/4, 51. (1936).

— Immunologische Studien über das verimpfbare Rattensarkom. Ueber die Geschwulstkeime im Blut und zugleich einige Beiträge zur sogenannten Geschwulstimmunität. Acta dermat. (Kioto) **28**, H. 3/4, 53. (1936).

— Immunologische Studien über das verimpfbare Rattensarkom. Die Metastasen. Acta dermat. (Kioto) **28**, H. 3/4, 54. (1936).

— Immunologische Studien über das verimpfbare Rattensarkom. Experimente an Parabiose-Ratten. Acta dermat. (Kioto) **28**, H. 3/4, 56. (1936).

— Immunologische Studien über das verimpfbare Rattensarkom. Ueber die passive Immunität. Acta dermat. (Kioto) **29**, H. 1/2, 45. (1937).

Taoka, J., Malignant tumors and syphilis. Jap. J. Obstetr. **20**, Nr 3, 314. (1937).

Wachs, E., Prostatasarkom beim Neugeborenen. Zbl. Chir. **1937**, Nr 23, 1352.

Zylberszac, S., Quelques réflexions sur la production des tumeurs malignes du foie par l'o-amido-azotoluol. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 17, 389. (1937).

Mißbildungen.

Berblinger, W., Keimdrüsentheorie zur Erklärung des Zwittertums. Med. Ges. Jena 13. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1157.

Bucciante, L., Dissociazioni nel grado di sviluppo dei visceri nei due componenti di un embrione umano duplice alla fine della 6a settimana. Anat. Anz. **84**, Nr 18/20, 289. (1937).

Duncker, Fr., Angeborener Klumpfuß mit Nabelschnurumschlingung des Unterschenkels. Ein Beitrag zur Frage seiner Entstehung. Z. Orthop. **66**, H. 3, 271. (1937).

Geißler, J., Zur Kenntnis des Pseudohermaphroditismus masculinus internus. Beitr. path. Anat. **99**, H. 3, 305. (1937).

Gettkandt, A., Ein Fall von Perocephalus aprosopus beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 24, 389.

Gruber, Gg. B., Zur Kritik plazentarer und hypoplastischer Gliedmaßenfehler. Erbarzt Beil. z. dtsch. Aerzteblatt **1937**, Nr 6, S. 76.

Hilgenreisser, H., Ein Fall von Anchypodie. Beitrag zum vollständigen Kreuzbeindefekt. Z. Orthop. **66**, H. 3, 224. (1937).

Lücke, H.-H., Seltene Mißbildung der mittleren Wirbelsäulenanlage bei einem menschlichen Zwillingspaarling. Frankf. Z. Path. **50**, Nr 5, 492. (1937).

Lüth, K.-Fr., Endokrine Störungen bei eineiigen Zwillingen. Z. Konstit.lehre **21**, H. 1, 55. (1937).

Ombrédanne, L., et **Debré, R.,** Gynandre a grande verge et a sinus uro-génital masqué. Arch. Méd. Enf. **40**, No 5, 287. (1937).

Rössle, R., Zur Frage der Aehnlichkeit des Windungsbildes an Gehirnen von Blutsverwandten, besonders von Zwillingen. Berl. Akad. d. Wissenschaft. de Gruyter i. Komm., 1937.

Sternberg, H., Extremitätenmißbildung nach Röntgenbestrahlung in utero. Ges. Aerzte Wien 4. 6. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 979.

Vellguth, L., Amniogene Mißbildungen? Erbarzt, Beil. z. dtsch. Aerzteblatt **1937**, Nr 6, 73.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Alexeijew u. **Konachow,** Ueber die Teilung des Kerns in den Makrogametozyten des Plasmodium falciparum. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, H. 7, 513. (1937).

Ananiades, B., et **Matthaiaki, E.,** Action de la sapronine sur la vitalité du bacille tuberculeux et sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 18, 415. (1937).

Balozet, M. L., Rickettsies et Rickettsioses. Rev. gén. Méd. vét. **45**, No 7, 385. (1936).

Behrendt, H., Die „progrediente Staphylomykose" des Gesichts oder das sog. Staphylokokkenerysipel" des Gesichts. Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 391. (1937).

Beiglböck, W., Ueber die Leptospirosen des Menschen, insbesondere den Morbus Weil. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1088.

Brigham, Gg. D., Susceptibility of animals to endemic typhus fever. Publ. Health Rep. **52**, Nr 21, 660. (1937).

Cornil, L., et **Vagne, J.,** Considérations anatomiques et biologiques sur l'hépatonéphrite diphthérique expérimentale. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 1, 1. (1937).

Czernay, W., Uebersichtsbericht über „Die entzündliche Tuberkulose". Z. Tbk. **78**, H. 1/2, 35. (1937).

Doerr, R., Die erblichen Grundlagen der Disposition für Infektionen und Infektionskrankheiten. Z. Hyg. **119**, H. 6, 635. (1937).

Drobohlav, J., Ueber Tularämie. Med. Klin. **1937**, Nr 30, 1006.

Dios, R. L., Sommerville, de, E. T. W., Bonacci, H., y **Aldas, J. F.,** Indices de infestación de los triatomas en la R. A. y algunas consideraciones sobre e T. cruzi Chagas 1909. Fol. Biol. Buenos Aires **1937**, No 1/4, 301.

Francis, E., Lillie, R. D., a. **Parker, R. R.,** The pathology of tularaemia. Nat. Inst. of Health Bull. Nr 167, Washington 1937.

Galli-Valerio, B., Sur un sarcome du mus rattus en relation avec cysticercus longicollis Rud. Zbl. Bakter. I Orig. **139**, H. 3/4, 129. (1937).

Gins, H. A., Histologische Veränderungen bei der Pockeninfektion der Hornhaut und der Eihaut. Berl. mikrobiol. Ges. 8. 3. 37. Klin. Wschr. **1937**, Nr 27, 971.

Gofton, A., Tuberculosis in cattle, with special reference to congenital tuberculosis in calves. Edinburgh Med. J. **44**, Nr 5, 333. (1937).

Grieder, H., In der Schweiz selten vorkommende Helminthen als pathogene Wirbeltierparasiten. Z. Parasitenkde **9**, H. 2, 145. (1937).

Haag, Erbbiologie und Tuberkulose. Rhein.-westf. Tbk.-Ver. 1936. Z. Tbk. **78**, H. 1/2, 76. (1937).

Haagen, E., Die Psittakose. Med. Klin. **1937**, Nr 27, 893.

— u. **Kodama, M.**, Zur Frage der Entstehung der Einschlußkörperchen. Untersuchungen an virusinfizierten Gewebekulturen. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 421. (1937).

Harrison, R. W., Cultivation of the virus of St. Louis Encephalitis. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 361. (1937).

Heidegger, E., Wurmtafeln zum Bestimmen der wichtigsten Haustierparasiten. Stuttgart, Enke, 1937.

Heinemann, E., Ueber den Entwicklungskreislauf der Trematodengattung Metorchis sowie Bemerkungen zur Systematik dieser Gattung. Z. Parasitenkde **9**, Nr 2, 237. (1937).

Hess, O., Ueber Grippe; bes. ihre jetzige Erscheinungsform. Med. Ges. Oberlausitz 17. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1191.

Heymer, A., Erkrankung durch Typus bovinus. Rhein.-westf. Tbk.-Ver. 1936. Z. Tbk. **78**, H. 1/2, 67. (1937).

Jolly, A. M. D., **Lavergne** et **Tanguy**, Etude expérimentale du plasmodium Knowlesi chez le cinge et chez l'homme. Ann. Inst. Pasteur **58**, Nr 3, 297. (1937).

Ivánovics, G., Unter welchen Bedingungen werden bei der Nährbodenzüchtung der Milzbrandbazillen Kapseln gebildet? Zbl. Bakter. I Orig. **138**, H. 7/8, 449. (1937).

— Untersuchungen über die in den inneren Organen der Säugetiere vorkommende parasitäre Zerstörungsarbeit und die damit verbundene multiple Teilung (Schizogonie) bei Piroplasmen der Familie Babesiidae (Piroplasmidae). Cellule **45**, F. 3, 265. (1937).

— Die Entwicklungsgeschichte und die parasitäre Zerstörungsarbeit einer in den Zellen der Malpighischen Gefäße der Honigbiene (Apis mellifica L.) schmarotzenden Haplosporidie Nephridiophaga apis gen. nov. spec. nov. Cellule **45**, F. 3, 293. (1937).

Kayser-Petersen, J. E., Tuberkuloseprobleme. Jahresk. ärztl. Fortbildg **1936**, Okt.

Klarenbeek, A., u. **Winsser, J.**, Ein Fall von spontaner Weilscher Krankheit bei Ferkeln. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 27, 434.

Kreis, H. A., Beiträge zur Kenntnis parasitischer Nematoden. IV. Neue und wenig bekannte parasitische Nematoden. Zbl. Bakter. I Orig. **138**, H. 7/8, 487. (1937).

Lavergne, V. de, Kissel, V., Accoyer, H., et **Chahidi, H.**, L'infection ourlienne chez le lapin. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 21, 616. (1937).

Levaditi, C., et **Vaisman, A.**, Influence exercée par le granulome charbonneux sur la pollulation in vivo du treponema pallidum. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 16, 240. (1937).

— — et **Schoen, R.**, Variations de l'activité pathogène du „Treponema pallidum". Bull. Soc. franç. Dermat. **1937**, Nr 5, 789.

— **Schoen, R.**, et **Reinié, L.**, Virus rabique et cellules néoplasiques. Ann. Inst. Pasteur **58**, No 4, 353. (1937).

Massia, G., et **Roman, E.**, Tumeurs a capillaria dans l'estomac de surmulots lyonnais. Ann. de Parasitol. **14**, 332. (1936).

Mayer, J. B., Ueber den Nachweis und die Verbreitungsweise der Tetanusbazillen im menschlichen und tierischen Organismus. Ein Beitrag zur Pathogenese der Tetanusinfektion. Zbl. Bakter. I Orig. **139**, H. 3/4, 137. (1937).

Miessner, H., u. **Schoop, G.**, Das Novyödem und seine Bekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 23, 369.

Müller, G., Beitrag zur Frage der Pneumokokkeninfektionen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Mschr. Kinderheilk. **70**, H. 5/6, 354. (1937).

Nasta, M., Réaction du cobaye tuberculeux à la réinfection par voie intradermique avec des bacilles de la variété R. et S des souches „Bov. cer." et „H. Ratti". C. r. Soc. Biol. Paris **225**, Nr 16. 304. (1937).

Nelson, J. Ch., Infectious catarrh of mice. I. A natural outbreak of the disease. J. of exper. Med. **65**, Nr 6, 833. (1937).
— II. The detection and isolation of coccobazilliform bodies. J. of exper. Med. **65**, Nr 6, 843. (1937).
— III. The etiological significance of the coccobacilliform bodies. J. of exper. Med. **65**, Nr 6, 851. (1937).
Osato, S., Immuno-chemotherapeutische Studien der Tuberkulose. Klin. Wschr. **1937**, Nr 30, 1060.
Otto, J. H. F., Ueber den chinesischen Leberegel Opistorchis sinensis. Zur Entstehung, Erkennung und Behandlung der durch ihn bedingten Krankheit. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, H. 7, 481. (1937).
Pallaske, G., Zur Frage des „atypischen" Verlaufes und Befundes beim Milzbrand der Tiere (Beitrag zur Diagnostik des Milzbrandes). Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 26, 422.
Paschlau, G., Zur Frage der pathogenetischen Bewertung der Diphtheriebazillentypen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 994.
Picken, R. M. F., Change in the age of mortality from diphtheria. Lancet **232**, Nr 25, Vol. I, 1937, (5938), 1445.
Poleff, L., Die Gewebekultur im Dienste der ätiologischen Trachomforschung. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 442. (1937).
Schaaf, J., u. **Schmitt, H.,** Ueber die Morphologie von Trichomonas columbae. Zbl. Bakter. I Orig. **138**, H. 3/4, 126. (1937).
Schaefer, W., Distinction de quatre types sérologiques parmi les bacilles tuberculeux du groupe aviaire. Ann. Inst. Pasteur **58**, No 4, 388. (1937).
Scherago, M., An epizootic septicemia of young guinea pigs caused by pseudomonas. J. inf. Dis. **60**, Nr 2, 245. (1937).
Singer-Brooks, Ch. H., Brucella infection in white mice. J. inf. Dis. **60**, Nr 3, 265. (1937).
Theiler, M., a. **Smith, H. H.,** The effect of prolonged cultivation in vitro upon the pathogenicity of yellow fever virus. J. of exper. Med. **65**, Nr 6, 767. (1937).
— — The use of yellow fever virus modified by in vitro cultivation for human immunization. J. of exper. Med. **65**, Nr 6, 787. (1937).
Troisier, J., avec la collaboration de **J. Sifferlen,** Spirochaeta haemophilus. Ann. Inst. Pasteur **58**, Nr 3, 233. (1937).
Verdan, C., Les pyémies à bacille funduliformes. Schweiz. med.-biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 27, 607.
de Vink, L.-P.-H.-J., et **ten Thije, J.-H.,** Modifications histologiques, causées chez le cobaye sain et chez le cobaye tuberculeux pas des injections d'éxtrait acétonique de bacille de Koch. Ann. Inst. Pasteur **58**, No 4, 474. (1937).
Wetzel, R., u. **Enigk, K.,** Zur Biologie von Graphidium strigosum, dem Magenwurm der Hasen und Kaninchen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 25, 401.
Wilde, J., Dactylogyrus macracanthus Wegener als Krankheitserreger auf den Kiemen der Schleie (Tinca tinca L.). (Die Anatomie, Entwicklungsgeschichte, Biologie des Parasiten, die Reaktionen des Wirbeltieres und die Methoden zur Bekämpfung der Krankheit). Z. Parasitenkde **9**, Nr 2, 203. (1937).

Herz und Gefäße.

Beek, C. H., Gibt es einen Status varicosus Curtius? Med. Welt **1937**, Nr 28, 961. (Dazu Bemerkungen von E. Scholz, S. 963.)
Berner, O., Ein Fall von „Pneumoperikardium". Virchows Arch. **299**, H. 4, 750. (1937).
Colton, W. A., Kecoughton, V., a. **Ziskin, Th.,** The heart in bronchial asthma. J. Allergy. **8**, Nr 4, 347. (1937).
Dubuis, P., La péricardite hémo-pigmentaire (contribution à l'étude de la péricardite hémorragique). Ann. d'Anat. path. **14**, No 1, 37. (1937).
Eickhoff, Allergische Arteriitis und Narkose. Med.-naturw. Ges. Münster. Med. Abt. 25. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, S. 1195.

Eliakis, M., Mors subite d'un nouveau-né par rhabdomyome du coeur et reins polykystiques. Ann. Méd. lég. **1937**, Nr 7, 815.

Gordonoff, J., u. **Zurukzoglu, St.,** Experimentelle Untersuchungen über unbestrahltes Ergosterin, Cholesterin und Gefäßsklerosen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 24, 637.

Gross, L., a. **Silverman, G.,** The aortic commissural lesion in rheumatic fever. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 389. (1937).

Hatschek, O., u. **Kreuzfuchs, S.,** Costa dextra lata, typus Quain. Wien. Ges. f. Röntgenkde. Fortschr. Röntgenstr. **55**, H. 6, 616. (1937).

Hückel, B., Zur Frage der Angina pectoris. Med. Klin. **1937**, Nr 28, S. 942.

Junghanns, H., Blutgefäßschädigungen durch Dauererschütterungen infolge Arbeit mit Preßluftwerkzeugen als Berufskrankheit. Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 466. (1937).

Korol, E., The cardiogenic theory of pulmonary emphysema. A new theory. Amer. Rev. Tbc. **35**, Nr 6, 730. (1937).

Kreuzfuchs, S., u. **Krause, W.,** Beobachtungen über Trachea und Arcus aortae in frühembryonalen Stadien. Acta radiol. (Stockh.). **18**, F. 3. 476. (1937).

Lenormant, Monlouguet, d'Allaines et **Menegaux,** Angio-endothéliome de la gaine des vaisseaux. Ann. d'Anat. path. **14**, No 4, 259. (1937).

Loreti, Fr., Corde, lacinie e formazioni reticolate negli atrii destro e sinistro del cuore umano. Z. Anat. **107**, H. 2, 169. (1937).

Marchesani, O., Thromboangiitis obliterans und Auge. Med.-naturw. Ges. Münster, Med. Abt. 25. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1195. (S. auch Disk.)

Meessen, H., Ueber Koronarinsuffizienz nach Histaminkollaps und nach orthostatischem Kollaps. Beitr. path. Anat. **99**, H. 2, 329. (1937).

Nemet, G., a. **Rosenblatt, M. B.,** Cardiac failure secondary to chronic pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **35**, Nr 6, 713. (1937).

Petrén, T., Sjöstrand, T., u. **Sylvén, B.,** Der Einfluß des Trainings auf die Häufigkeit der Kapillaren in Herz- und Skelettmuskulatur. Arb. Physiol. **9**, H. 4, 376. (1937).

Remé, H., Elektrophysiologische und histologische Untersuchungen über experimentell gesetzte Herzmuskelschäden. Z. exper. Med. **100**, H. 5, 640. (1937).

Richter, O., Ueber das Fehlen einer Kranzarterie. Virchows Arch. **294**, H. 4, 637. (1937).

Rintelen, W., Ueber die experimentelle allergisch-hyperergische Arteriitis. Virchows Arch. **299**, H. 4, 629. (1937).

Schönberg, H., Klinische und histopathologische Herzbefunde. Z. Kreislaufforschg **1937**, H. 11, 408.

Spühler, O., Zur Frage der Commotio cordis. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 571.

Stotzer, E., Zur Klinik und Diagnose der Periphlebitis, Phlebitis und Thrombophlebitis. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 580.

Uhlenbroock, K. und **Böhmig, R.,** Untersuchungen über Unterschiede im Askorbinsäure- und Pigmentgehalt verschiedener Muskelabschnitte des Rinderherzens. Virchows Arch. **299**, H. 4, 699. (1937).

Blut und Lymphe.

Alpert, G. R., Physiological and nutritional anaemias of infancy. A review of the literature. Arch. of Pediatr. **54**, Nr 5, 268. (1937).

Dinkler, G., Beobachtungen zur Klinik und Pathologie des Morbus Schönlein-Henoch. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre der hämorrhagischen Kapillartoxikose [E. Frank].) Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 4, 386. (1937).

Guzman, J. G., Estudio nucleolar de la sangre en un caso de leucemia mieloide. Arch. lat.-amer. Cardiol. y Hematol. **7**, No 1, 24. (1937).

Hitzenberger, K., Zur Frage der Pathogenese der Polycythaemia vera. Z. klin. Med. **129**, H. 5/6, 778. (1936/37).

Nickerson, D. A., The histopathology of idiopathic thrombocytopenic purpura hemorrhagica. Amer. J. Pathol. **13**, H. 3, 463. (1937).

Penzold, H., Leukämie und Karzinom. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 4, 430. (1937).

Schaaf, J., Die Leukose und Erythrose des Huhnes und ihre Bekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 25, 405.

Strumia, M. M., Phagocytic activity of circulating cells in the various types of leucemia. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 335. (1937).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Christ, A., Halssymptome. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 622.

Grieshammer, W., Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens des lymphatischen Gewebes im Säuglings- und frühen Kindesalter. Beitr. path. Anat. **99**, H. 3, 283. (1937).

Jäger, E. †, Milzbau und Kreislaufstörung. I. Teil. Ein Beitrag zur Entstehung von Milzveränderungen bei Stauungszuständen im Pfortadersystem. Virchows Arch. **299**, H. 4, 531. (1937).

— II. Teil. Ueber die Beteiligung der Lymphgefäße am krankhaften Milzbau. Virchows Arch. **299**, H. 4, 552. (1937).

Jordan, H. E., The relation of lymphoid nodules to blood production in the bone marrow of the turkey. Anat. Rec. **68**, Nr 2, 253. (1937).

Kruyk, K., Ein Beitrag zur Aetiologie der Stauung im Pfortader- und Milzvenengebiet beim Kind (Milzvenenstenose). Jahrb. f. Kinderheilk. **149**, H. 3, 137. (1937).

Labbé, M., et **Balmus, G.**, Etude clinique et histo-pathologique d'un cas de lymphogranulomatose à localisation rétro-péritoneale et envahissement rénal diffus. Ann. d'Anat. path. **14**, No 2, 121. (1937).

Lauda, E., Ueber die Bedeutung der Milz für die Blutkrankheiten. Klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 977.

Lindqvist, S., Un cas d'un lymphangiome de la rate, splénectomie. Guérison. Acta Chir. scand. (Stockh.) **79**, F. 5. 436. (1937).

Mettler, St. R., a. **Rusk, G. Y.**, Fibrosis of the bone marrow (myelofibrosis) associated with a leukemoid blood picture. Report of two cases. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 377. (1937).

Oden, H. G., Milztuberkulose und Trauma. Zbl. Chir. **1937**, Nr 26, 1516.

Radder, B. de, Zum plötzlichen Tod im Kindesalter. Med. Welt **1937**, Nr 26, 945. („Status lymphaticus“. Schm.)

Sano, J., Etude expérimentale du virus de la lymphogranulomatose inguinale (Maladie de Nicolas et Favre). Acta dermat. (jap.) **29**, H. 1/2, 41. (1937).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Clara, M., Zur Histobiologie des Bronchialepithels. Z. mikrosk.-anat. Forschg **41**, Nr 3, 321. (1937).

Fleischner, F., Gutartige bronchiale Blutungen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 24, 929.

Henry, C. B., Cysts of the nasopalatine canal. Lancet **232**, Nr 23, Vol. I, 1937, (5936), 1326.

Knapp, E., Das Krankheitsbild des Granuloma gangraenescens. Med-.naturwiss. Ges. Münster 17. 12. 36. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 23, 917.

Kreuzfuchs, S., u. **Krause, W.**, Beobachtungen über Trachea und Arcus aortae in frühembryonalen Stadien. Acta radiol. (Stockh.) **18**, F. 3, 476. (1937).

Zamora, A. M., a. **Schuster, N.**, Vascular adenoma of the bronchus. J. Laryng. a. Otol. **52**, Nr 5, 337. (1937).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Andina, F., Arrosion der Art. intercostalis durch Rippenfrakturen. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 614.

Binet, L., **Verne, J.**, et **Parrot, J. L.**, Histophysiologie des lipides pulmonaires. Le poumon gras par gavage. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 17, 356. (1937).

Cornil, L., et **Mosinger, M.**, Contribution anatomique à la pathogénie de la bronchopneumonie expérimentale aérogène. Ann. d'Anat. path. **14**, No 3, 247. (1937).

Fleischner, F., Die Bedeutung der Atelektase in der Lungenpathologie und ihre Röntgendiagnose. Fortschr. Röntgenstr. **56**, Nr 1, 16. (1937).

Gander, G., Un cas d'anomalie congénitale des veines pulmonaires. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 3, 225. (1937).

Gardner, L. N., The similarity of the lesions produced by silica and by the tubercle bacillus. Saranac laboratory f. the study of tuberculosis. **1936**, 13.

Hart, F. D., a. **Ellison, P. O.,** Mediastinal ganglio-neuroblastoma. Lancet **232**, Nr 25, Vol. I, 1937, (5938), 1458.

Klieneberger, E., a. **Steabben, D. B.,** On a pleuropneumonia-like organism in lung lesions of rats, with notes on the clinical and pathological features of the under lying condition. J. of Hyg. **37**, Nr 1, 143. (1937).

Kümmerling, K., Bronchopneumonie und Psittakose. Med. Klin. **1937**, Nr 30, 1009.

Laves, Herzblut und Lungenödem. Ver. Aerzte Steiermark 30. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 1017.

Liebermeister, G., Ueber Thrombose der Arteria pulmonalis. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1131.

Mommsen, H., Erscheinungsformen der kindlichen Tuberkulose. Med. Klin. **1937**, Nr 30, 995.

Prinz, H., Ueber einen eigenartigen Mediastinaltumor. Zbl. Chir. **1937**, Nr 25, 1461. (Lymphomatosis granulomatosa, T.)

Schildhaus, W., Zur Pathogenese der Grippe. Med. Ges. Oberlausitz 17. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1191.

Schlomka, G., Zur Differentialdiagnose von Silikose und Tuberkulose. Rhein.-westf. Tbk.-Ver. 1936. Z. Tbk. **78**, H. 1/2, 68. (1937).

Schmidt, W., Die Hämoptoë im Röntgenbild. Z. Tbk. **78**, H. 1/2, 1. (1937).

Stahr, H., Vom Lungenkrebs. Mschr. Krebsbekämpfung **1937**, H. 7, 177.

Viktoroff, L. K., Ostrovskaia, D. J., Lewtchenko, E. A., Dombrovskaia, J. F., Reichert, E. A., et **Magarik, S. A.,** Bactériologie des pneumonie de l'enfance. Rôle étiologique des pneumocoques du groupe X dans les pneumonies de l'enfance et détermination du type de ces germes. Ann. Inst. Pasteur **58**, No 3, 253. (1937).

Innersekretorische Drüsen.

Anselmino, K. J., Ueber die Wirkung des Kohlehydratstoffwechselhormons des Hypophysenvorderlappens auf den Blutzucker. Endokrinol. **19**, Nr 1/2, 30. (1937).

Adler, Dysfunktion der Thymusdrüse und Myasthenie (auf Grund experimenteller Untersuchungen). Berl. Ges. Chir. 14. 12. 1936. Zbl. Chir. **1937**, Nr 23, 1316.

Bachmann, R., Ueber die Bedeutung des argyrophilen Bindegewebes (Gitterfasern) in der Nebennierenrinde und im Corpus luteum. Z. mikrosk.-anat. Forschg **41**, Nr 3, 433. (1937).

Bailif, R. N., Cytological changes in the rat thyroid following exposure to heat and cold, and their relationship to the physiology of secretion. Amer. J. Anat. **61**, Nr 1, 1. (1937).

Benoit, J., Thyroide et croissance testiculaire chez le canard domestique. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, Nr 18, 461. (1937).

Blum, F., Studien zur Physiologie der Schilddrüse. Kropfnoxe — Basedownoxe. Endokrinol. **19**, H. 1/2, 19. (1937).

Brauer, E. W., Zur Kenntnis des Morbus Cushing. Endokrinol. **19**, H. 1/2, 10. (1937).

Champy, Ch., Action inhibitrice de la testostérone sur le plumage d'un coq Sebright castré. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, Nr 17, 329. (1937).

Crainiceano, A., Copelman, L., Banu, E., et **Sarbou,** L'action de l'hormone gonadotrope sur la corticale surrénale. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, Nr 16, 227. (1937).

Cramer, W., On the relationship between the male gonads and the adrenal gland. Lancet **232**, Nr 23, Vol. I, 1937, (5936), 1330.

Dubois-Poulsen, A., Effets de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline sur les franges de l'épithélium pigmentaire de la rétine de la grenouille. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, Nr 16, 248. 1937).

Engel, P., Der derzeitige Stand unseres Wissens über die Zirbeldrüsenfunktion. Ver. menschl. Vererbungslehre usw. Wien 28. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr **28**, **1076**.

Fanta, E., Hypoglykämie bei Superazidität und Nebenpankreas. Endokrinol. **19**, H. 1/2, 34. (1937).

Franck, S., The dynamic cytology of the anterior pituitary gland. Arch. exper. Zellforschg **29**, H. 2/4, 380. (1937).

Freudenberger, C. B., a. **Clausen, F. W.,** The effect of continued Theelin injections on the body growth and organ weights of joung female rats. Anat. Rec. **68**, Nr 2, 133. (1937).

Gallavan, M., a. **Steegmann, A. T.,** Simmonds' disease (anterior hypophysial insufficiency). Report of two cases with autopsy. Arch. of int. Med. **59**, Nr 5, 865. (1937).

Goldschmidt, E., u. **Streber, J.,** Der Einfluß von synthetischem Testosteronpropionat „Verandren" auf die Testes und die sekundären Geschlechtsmerkmale infantiler männlicher Ratten. Klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 998.

Günther, H., Der Thymus. (Beitrag zur deutschen Rechtschreibung.) Endokrinol. **19**, H. 1/2, 38. (1937).

Hamilton, J. B., Heslin, J. E., a. **Gilbert, J.,** The effect of the femal sex hormone on the male. J. of Urol. **37**, Nr 5, 725. (1937).

Harrop, G. A., a. **Thorn, G. W.,** Studies on the suprarenal cortex. VI. The effect of suprarenal cortical hormone upon the electrolyte excretion of the intact normal dog. A proposed method of comparative assay. J. of exper. Med. **65**, Nr 6, 757.

Heinemann, K., Experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchen und Ratten zur Frage der Organveränderungen durch thyreotropes Hormon. Endokrinol. **19**, H. 1/2, 1. (1937).

Hoesch, K., Die Nebenschilddrüsen-Epilepsie. Abh. a. d. Neur., Psychiatr. usw. H. 80. Berlin, S. Karger, 1937.

Höring, F. O., Beitrag zur Frage des Zusammenhangs von Hypophyse und Infektionsresistenz (Fall von Morbus Cushing). Z. klin. Med. **129**, 627. (1936).

Kambosseft, St., Hypothetisches über das Inkret der Hassalschen Körper im Zusammenhang mit dem Krebsproblem. Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 490. (1937).

Kemp, W. N., The adrenal cortex its supposed functions and suggested uses of cortical extracts. Brit. med. J. **1937**, Nr 3988, 1194.

Mc Junkin, F. A., Tweedy, W. R., a. **Mc Namara, E. W.,** Effect of parathyroid extract and calciferol on the tissus of the nephrectomized rat. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 325. (1937).

Lacassagne, A., et **Raynaud, A.,** Modifications du clitoris de la souris sous l'influence de la testostérone agissant dès la naissance. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 17, 351. (1937).

Lämmli, K. A., Heilung eines akromegalen Diabetes durch Strumektomie. Ein Beitrag zur Pathogenese der hypophysären Stoffwechselstörungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 4, 372. (1937).

Leonard, O. L., a. **Leonard, S. L.,** Failure of thyroidectomy to influence the follicular components of the immature rat ovary. Anat. Rec. **68**, Nr 2, 249. (1937).

Mahaux, J., Action de l'hormone „thyréotrope" et de l'administration successive de thyroxine et d'hormone „thyréotrope" sur le métabolisme du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, Nr 17, 379. (1937).

Malméjac, J., et **Desauti, E.,** Sur les propriétés cardio-vasculaires des extraits épiphysaires. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 18, 475. (1937).

Meythaler, Fr., u. **Mann, H.,** Ueber den Einfluß der Schilddrüse auf den Kohlehydratstoffwechsel. II. Die Wirkungsintensität des Insulins bei thyreoidektomierten Kaninchen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 983 u. Nr 29, 1009.

Mouriquand, G., et **Viennois, P.,** Action de la cadavérisation sur la tumeur des surrénales du acide ascorbique. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 16, 289. (1937).

Nitzescu, J. J., et **Gontzea, J.,** Hormone somatotrope et créatinurie. C. r. Soc. Biol. Paris **225**, No 16, 291. (1937).

Radovici, A., Papazian, R., et **Schachter,** Sur un cas de syndrome de Cushing (Adénome simple cushingifié). Revue neur. **67**, No 6, 749. (1937).

Reiss, M., Experimentelle Beiträge zur pathophysiologischen Analyse hypophysärer Krankheitsformen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 27, 937.

Roussy, G., et **Mosinger, M.,** La neurocrinie hypophysaire et le processus neurocrine en général. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 3, 165. (1937).

Rudder, B. de, Zum plötzlichen Tod im Kindesalter. Med. Welt **1937**, Nr 26, 945. („Status thymicus". Schm.).

Schofield, N. D., a. **Blount, R. T.,** Changes in the alimentary canal of urodele larvae associated with an excess or absence of hypophyseal tissue. Anat. Rec. **68**, Nr 2, 169. (1937).

Westman, A., u. **Jacobsohn, D.,** Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Hypophysenzwischenhirnsystems für die Produktion gonadotroper Hormone des Hypophysenvorderlappens. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **17**, F. 2, 235. (1937).

Winterstein, A., Ueber weibliche Sexualhormone. Schweiz. med.-biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 27, 608.

Wislocki, G. B., The meningeal relations of the hypophysis cerebri. II. An embryological study of the meninges and blood vessels of the human hypophysis. Amer. J. Anat. **61**, Nr 1, 95. (1937).

Wolfe, J. M., Comparative action of injections of oestrin and a combination of oestrin and anterior pituitary-like substance on the anterior hypophysis. Anat. Rec. **68**, Nr 2, 237. (1937).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, Zum Fehlen der Weisheitszähne. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 21, 474.

Axhausen, Gg., Die histologischen Gesetze der Wiedereinheilung replantierter Zähne. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **4**, H. 3, 169. (1937).

Bauer, W., Die ausgebreitete dentale Oberkiefer-Osteomyelitis und retinierte Zähne. Z. Stomat. **1937**, H. 4, 281.

Bober, H., u. **Munzel, W.,** Paradentose und Konstitution. Paradentium **1937**, Nr 2, 18.

Brinch, O., Pathologische Veränderungen in Zähnen und Kieferknochen von experimentell fluorvergifteten Versuchstieren. Z. Stomat. **1937**, H. 13, 890.

Brunner, H., Zylindrom des weichen Gaumens. Ges. Aerzte Wien 25. 6. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 1012.

Csernyei, J., Beiträge zur Aetiologie der Karies. Paradentium **1937**, Nr 3, 50.

Geiseler, R., Zur Frage der erblichen Bedingtheit der Zahnretention. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **4**, H. 3, 201. (1937).

Gröschel, W., Pathologische Erscheinungen an den Zähnen und Kiefern der Alemannen aus den Begräbnisstätten der Merowingerzeit des Bezirkes Dillingen an der Donau. (Zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Kariesforschung.) Dtsch. Zahn-, Mund-Kieferheilk. **4**, H. 6, 370. (1937).

Hammer, H., Der histologische Vorgang bei der Zahnreplantation nach Vernichtung der Wurzelhaut. Dtsch. Zahn-, Mund- Kieferheilk. **4**, H. 3, 179. (1937).

Hanenstein, K., Zur Wertung und Diagnostik der adamantinomartigen Kiefertumoren. Dtsch. Zahn-, Mund- Kieferheilk. **4**, H. 6, 387. (1937).

— u. **Kühn, A.,** Kritische Studien zur Frage der Resorption an bleibenden Zähnen. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 23, 509.

Herzig, H., Experimentelle Untersuchungen über die Permeabilität des Zahnes. Zahnärztl. Rdsch. **1937**, Nr 15, 656.

Honska, A., Ist der frühzeitige Zahnausfall beim Menschen als Rückbildungserscheinung oder nur als Pathoheredität bei einzelnen Menschengruppen aufzufassen. Zahnärztl. Rdsch. **1937**, Nr 10, 424 u. Nr 11, 454.

Kallay, J. von, Mundflora des Neugeborenen. Z. Stomat. **1937**, H. 13, 896.

Kretschmann, Drei miteinander verwachsene Weisheitszähne. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 21, 474.

Lehne, R., Ueber die Frage der Zugehörigkeit der menschlichen Zähne zu den frugivoren oder omnivoren Kauwerkzeugen. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 23, 522.

Lenstrup, E., u. **Brinch, O.,** Ein ungewöhnlicher Fall von jugendlicher Paradentose. Paradentium **1937**, Nr 5, 102.

Maurer, H., Heilungsvorgänge an den Lippen-Kieferspalten eines Keimlings von 23,3 mm Länge. Z. Anat. **107**, H. 2, 203. (1937).

Münch, J., Zur Genese, Klinik und Therapie der sogenannten internen Granulome. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **4**, H. 6, 424. (1937).

Norberg, O., Klinische und patho-histologische Untersuchungen von sogenannten Epuliden und ähnlichen Bildungen in der Mundschleimhaut und den Kiefern. Paradentium **1937**, Nr 3, 58.

Le Norcy, Paradentose und endokrine Drüsen. Paradentium **1937**, Nr 4, 81.

Okino, S., Interessante Fälle von überzähligen Milchzähnen mit entsprechenden Nachfolgern. Z. Stomat. **1937**, H. 13, 885.

Peter, K., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Mundhöhle und der Kiefer. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 4, H. 6, 412. (1937). (Epulis während der Schwangerschaft, Leiomyom des Mundes, T.).

Praeger, W., Uebersicht über die Entstehung der Zahnkaries. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 17, 375.

Reinmöller, M., Ein 26 Jahre lang bestehendes zystisches Adamantinom. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **4**, H. 6, 407. (1937).

Rutishauser, E., Analyse de la loi de Koelliker (son application aux ostéodystrophies causées par les métaux et à la paradentose humaine). Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 2, 107. (1937).

Scheideler, J., Ueber die Entstehung der Hyperkeratose im Bereich des Waldeyerschen Schlundringes. Arch. Ohr- usw. Heilk. **143**, H. 1, 81. (1937).

— Zur Entstehung der sogenannten Mischgeschwülste des Rachens. Arch. Ohr- usw. Heilk. **143**, H. 1, 105. (1937).

Spreter von Kreudenstein, Th., Ueber die Beeinflussung der Dentinverkalkung durch orale und parenterale Kalkzufuhr und A. T. 10. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **4**, H. 3, 208. (1937).

Strang, R. S., Granulomatous ulceration of the palate. J. Laryng. a. Otol. **52**, Nr 5, 348. (1937).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Barbet, J., Sur un cas de linite plastique et de tuberculose pulmonaire. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 1, 64. (1937).

Bauer, K. H., Pyloruskarzinom in einem Gastroenterostomiemagen. Breslauer chir. Ges. 3. 2. 37. Zbl. Chir. **1937**, Nr 27, 1601.

Berge, E., u. **Cohrs, P.,** Das Mastdarmdivertikel beim Hunde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 29, 466.

Bufe, Ulcus duodeni mit Verblutung bei einem 4jährigen Kind. Chirurg. **1937**, H. 14, 532.

Ferris, H. W., Calcified lesions of primary tuberculosis in the intestine in adults. Amer. Rev. Tbc. **35**, Nr 6, 794. (1937).

Gjanković, H., Ueber einen Fall letaler Blutung aus einem chronischen Duodenalulkus bei einem 22 Monate altem Kinde. Zbl. Chir. **1937**, Nr 24, 1219.

McGibson, J. E. G., a. **Mather, J. H.,** Simple non-sphincteric spasm of the oesophagus. Lancet **232**, Nr 24, Vol. I, 1937. (5937), 1385.

Haas, J., Echtes oder unechtes Zusammentreffen von Ulkus und Karzinom im Magen? Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 627.

Hansen, Pr., Ein Fall von Lipoidproteinose. Arch. f. Dermat. **175**, H. 5, 618. (1937).

Hertzog, A. J., The Paneth cell. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 351. (1937).

Huard, P., et **Hach,** Un cas de diverticule gastrique iuxta-cardiaque. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 4, 355. (1937).

Jentzer, A., u. **Fatzer, H.,** Ein Fall von Ganglioneurofibromatose des Mesenteriums und Darms mit maligner Umwandlung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 569.

Kraatz, H., Dünndarmperforation über einem Kotstein mit Peritonitis als seltene Todesursache beim Neugeborenen. Kasuistische Mitteilung. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 28, 1648.

Koga, H., Tierexperimentelle Untersuchung über die Magenveränderung bei der Läsion des Vorderhirns und des autonomen Nervensystems . Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 449. (1937).

Lubbock, D. M., Thomm, W., a. **Garry, R. C.,** Epithelial overgrowth and diverticule in the gut of rats fed on a human diet. Brit. med. J. **1937**, Nr 3989, 1252.

Lucksch, F., u. **Sachs, H. W.,** Sektionsbefund bei einem fraglichen Fall von einheimischer Sprue. Virchows Arch. **299**, H. 4, 786. (1937).

Mahlo, A., Gastritis acida mit bakteriellem Einschlag. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1126.

Matsumoto, S., Ein Fall von spontanem Magenkarzinom bei einer Ratte. Acta dermat. (Kioto) **28**, H. 3/4, 58. (1936).

Merke, F., Das Karzinoid der untersten Ileumschlinge. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 639.

— Zur Verwachsung der untersten Ileumschlinge. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 637.

— Zur Ileitis terminalis. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 641.

Mülleder, A., Zu der Mitteilung: „Ueber einen eigenartigen Fall von Darmverschluß, durch ein Meckelsches Divertikel hervorgerufen", von Direktor Dr. Mátyás Mátyás. Zbl. Chir. **1937**, Nr 25, 1473.

Redell, G., Ein Fall von Ulcus ventriculi mit eigentümlichem Verlauf. Acta chir. scand. (Stockh.) **79**, F. 5, 487. (1937). (Mit spontaner und vollständiger Zusammenhangstrennung zwischen Duodenum und Magen, T.)

Reich, L., Die Funktion, Anatomie und Pathologie der Kardia. Fortschr. Röntgenstr. **56**, Nr 1, 38. (1937).

Schneider, Ph., Veränderungen der Magenschleimhaut bei tödlicher Paraldehydvergiftung. Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 6, 103. (1937).

Schönholzer, G., Ueber Störung der vegetativen Innervation bei der Poliomyelitis anterior acuta. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 4, 394. (1937).

Tomoda, M., u. **Yamamoto, S.,** Ueber die Bedeutung des Magensaftes für die Pathogenese des Ulcus postoperativum jejuni. Zbl. Chir. **1937**, Nr 28, 1643.

Weitzel, R., Das klinische Bild der Mesenterialvenenthrombose. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1118.

Peritoneum.

Berblinger, W., Hiatushernie. Med. Ges. Jena 13. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1157.

Bruce, J., Massive spontaneous intraperitoneal haemorrhage (spontaneous Haemoperitoneum). Lancet **232**, Nr 25, Vol. I, 1937, (5938), 1451.

Cosak, G., u. **Wienbeck, J.,** Angeborene Relaxatio diaphragmatica im Säuglingsalter. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose und Morphogenese. Mschr. Kinderheilk. **70**, H. 3/4, 161. (1937).

Füssel, K., Ueber seltene Formen von Ileus durch innere Einklemmung. Zbl. Chir. **1937**, Nr 22, 1288.

Hill, J. M., Mesenteric chyladenectasis. Amer. J. Path. **13**, Nr 2, 267. (1937).

Jewesbury, R. C., Lymphatic cyst of the mesentery and volvulus in a child. Lancet **232**, Nr 20, Vol. I, 1937, (5933), 1170.

Lachnitt, E., Ueber eine seltene Ursache chronischer Pelveoperitonitis. Zbl. Chir. **1937**, Nr 29, 1709. (Kotstein aus der Appendix, T.)

Neff, G., Hernia mesenterico-parietalis dextra mit Volvulus. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 645.

Pasman, R. E., Ein Fall von Zuckergußdarmperitonitis. Zbl. Chir. **1937**, Nr 21, 1223.

Schultz, R. B., a. **Ziegler, A. M.,** Persistant fetal tachycardia and neonatal intestinal obstruction due to internal hernia beneath the umbilical vein. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 4, 692. (1937).

Simer, P. H., a. **Webb, R. L.,** Lymphatics in omental adhesions. Surg. etc. **64**, Nr 5, 872. (1937).

Sylla, A., Die Bauchfelltuberkulose. Med. Klin. **1937**, Nr 30, 999.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Adler, H., Maligne Entartung eines Zystadenoms der Leber. Zbl. Chir. **1937**, Nr 21, 1205.

Baatz, K., Die pathogenetische Bedeutung der Lamblien für Erkrankungen der Leber, Gallenblase und Harnwege. Med. Welt **1937**, Nr 30, 1050.

Barth, J., Subkutane Pankreasverletzung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 614.

Bazzano, S., Del saturnismo come fattore eziologico di cirrosi epatica. La Med. del lav. **1936**, Nr 10.

Beiglböck, W., Ueber die Leptospirosen des Menschen, insbesondere den Morbus Weil. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1092.

Berger, W., Riml, O., u. **Hausbrandt, F.,** Gibt es eine Hepatitis serosa mit tuberkulöser Aetiologie? Z. klin. Med. **129**, 637. (1936).

Broh-Kahn, R. H., a. **Mirsky, B. A.,** The rôle of the liver in acute anaphylactic shock in the guinea pig. J. of Immunol. **32**, Nr 5, 409. (1937).

Chiray, M., Albot, G., Malinsky, A., et **Barbat, R. O.,** Une observation anatomoclinique de cholédocite chronique. Ann. d'Anat. path. **14**, No 3, 242. (1937).

Delannoy, E., et **Demarez, R.,** Cholécystectomie pour Cholélithiase (Disposition anormale des voies biliaires. Leur importance). Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 1, 66. (1937).

Gordin, G. A., Ein seltener Fall von Amöbenabszeß der Leber. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, H. 6, 461. (1937).

Grüber, E., Ueber Wanderleber im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1113.

Grundmann u. **Schoop,** Massenbildung von Pankreassteinen bei einer Kuh. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 24, 390.

Meister, M., Gasbazilleninfektion der Gallenblase. Klin. Wschr. **1937**, Nr 30, 1044.

Nicolaus, W., Zur Frage der Entstehung der toxischen Leberdystrophie infolge Lebertranfütterung. Tierärztl. Rdsch. **1937**, Nr 23, 387 u. Nr 24, 401.

Roller, D., u. **Schober, Br.,** Ueber „Begleitstreifen" der Lebergefäße bei „seröser Entzündung". Z. exper. Med. **100**, H. 5, 547. (1937).

Schwegler, R. A., a. **Boyden, E. A.,** The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human fetus, with special reference to the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. V. The composition of the musculus proprius. Anat. Rec. **68**, Nr 2, 193. (1937).

Terbrüggen, A., Ueber Einschlußkörperchen in Vakuolen der menschlichen Leberzellen. Virchows Arch. **299**, H. 4, 775. (1937).

Wolf-Heidegger, G., Zur Genese der Langerhansschen Inseln des Pankreas. Schweiz. med.-biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 588. (Inselregeneration. Schm.)

Harnapparat.

Baker, J. L., Urinary suppression following blood transfusion, with report of a case probably due to overheating the blood. Lancet **232**, Nr 24, Vol. I, 1937, (5937), 1390.

Bauer, K. H., Urachuskarzinom, eingebrochen in ein Meckelsches Divertikel und in die Blase. Breslauer chir. Ges. 3. 2. 37. Zbl. Chir. **1937**, Nr 27, 1603.

Cary, The racial incidence of urolithiasis. J. of Urol. **37**, Nr 5, 651. (1937).

Clara, Histopathologische Probleme der Niere. Med. Ges. Zwickau 12. 3. 37. Med. Klin. **1937**, Nr 30, 1018.

Cumming, R. E., a. **Schroeder, C. F.,** Renal atrophy. J. of Urol. **37**, Nr 4, 407. (1937).

Eger, W., Experimentelle Bleischrumpfnieren. Virchows Arch. **299**, H. 4, 654. (1937).

Friedmann, L., Einseitige Uretergonorrhöe bei kongenitaler Ostiumstenose. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 625.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 15. September 1937** **Nr. 6**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Goldberg, S., a. **Candido, J. L.**, Renal ricketts. Arch. of Pediatr. **54**, Nr 5, 291. (1937).

Hencz, L., Späteres Schicksal eines Patienten mit operiertem Nierenkarbunkel. Z. urol. Chir. **43**, H. 2/3, 186. (1937).

Hennig, O., Ueber die Funktion der Nierenkelchmuskulatur. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 629.

Herbst, R. H., a. **Polkey, H. J.**, Solitary renal cysts. J. of Urol. **37**, Nr 4, 490. (1937).

Heusch, K., Nierentuberkulose. Med. Klin. **1937**, Nr 30, 996.

Howald, R., Ueber abakterielle Pyurien. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 632.

Huber, H., Fehlen der linken Niere bei gleichzeitigem Fehlen der linken Adnexe. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 21, 1229.

Jaksy, J., Korrosionsstudien chirurgischer Nierenerkrankungen. Oesterr. urol. Ges. 10. 2. 37. Z. urol. Chir. **43**, H. 2/3, 250. (1937).

von Illyés, G., Ueber die Eiterungen des Nierenparenchyms. Z. urol. Chir. **43**, H. 2/3, 141. (1937).

McKirdie, M., a. **Polkey, H. J.**, Extravesical ureteral opening into the seminal vesicle. J. of Urol. **37**, Nr 5, 706. (1937).

Kirshbaum, J. D., a. **Culver, H.**, Sarcoma of the renal hilus. Surg. etc. **64**, Nr 5, 944. (1937).

Klages, F., Doppelseitige Nierenausgußsteine nach Wirbelverletzungen. Z. urol. Chir. **43**, H. 2/3, 213. (1937).

Koyanagi, Y., u. **Kinukawa, Ch.**, Gleichartige Veränderungen des retinalen Pigmentepithels und des renalen Tubulusepithels der verschiedenen Vergiftungen. (Beiträge zur Pathogenese der Retinitis albuminurica). Graefes Arch. **137**, H. 2, 261. (1937).

Labbé, M., et **Balmus, G.**, Etude clinique et histo-pathologique d'un cas de lymphogranulomatose à localisation rétro-péritoneale et envahissement rénal diffus. Ann. d'Anat. path. **14**, No 2, 121. (1937).

Lieberthal, F., Renal tuberculosis: The tuberculous renal infarct. J. of Urol. **37**, Nr 5, 666. (1937).

Melvin, P. D., a. **Andrews, J. C.**, Nephrolithiasis and cystine excretion in cystinuria. J. of Urol. **37**, Nr 5, 655. (1937).

Morris, H. L., a. **Juracsek, V. R.**, Involvement of the upper part of the urinary tract associated with uterine and ovarian tumors. J. of Urol. **37**, Nr 4, 582. (1937).

Munger, A. D., Irradiation of malignant renal neoplasms with especial reference to the effect of irradiation on the acquired single kidney. J. of Urol. **37**, Nr 5, 680.

Nesbit, R. M., a. **Keene, C. H.**, Perinephric abscess with bronchial fistula. J. of Urol. **37**, Nr 5, 695.

Ockuly, E. A., a. **Douglas, F. M.**, Retroperitoneal perirenal lipomata. J. of Urol. **37**, Nr 5, 619. (1937).

Priestley, J. B., Nonpapillary squamous cell epithelioma of the renal pelvis. J. of Urol. **37**, Nr 5, 674. (1937).

Rathbun, N. P., Primary bladder tumors in infant and young children. With report a case of hemangioma in a male child 27 months of age. Surg. etc. **64,** Nr 5, 914. (1937).

Rieger, H., Paranephritischer Abszeß im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **149,** H. 3, 178. (1937).

Roth, L. J., a. **Davidson, H. B.,** Metastating pulsating tumors of the sternum secondary to renal hypernephroma. J. of Urol. **37,** Nr 4, 480. (1937).

de Savitsch, E., u. **van der Stricht, N.,** Papillärer Nierenkrebs im Anschluß an Nephrolithiasis bei einer 20jährigen Frau. Z. urol. Chir. **43,** H. 2/3, 208. (1937).

Schaffhauser, F., Die sogenannten abakteriellen renalen Pyurien. Z. urol. Chir. **43,** H. 2/3, 83. (1937). (Pathologische Anatomie der sogenannten abakteriellen renalen Pyurien S. 101).

Schoch, H., u. **Schweizer, A.,** Ein Fall von gehäuftem Auftreten von Zystennieren in zwei Generationen. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 28, S. 652.

Stevens, R. A., Pelvic single kidneys. J. of Urol. **37,** Nr 5, 610. (1937).

Stirling, W. C., u. **Lands, A. M.,** An experimental study of injuries of the kidney. J. of Urol. **37,** Nr 4, 466. (1937).

Swartz, E. O., Vesico-diverticulo-vaginal fistula. J. of Urol. **37,** Nr 4, 518. (1937).

Szendi, Bl., Ueber die Fehlbildungen der Harn- und Geschlechtsorgane. Zbl. Gynäk. **1937,** Nr 21, 1234.

Taylor, W. N., a. **Kulha, C. A.,** Primary papillary carcinoma of the ureter. J. of Urol. **37,** Nr 4, 504. (1937).

Tinel, J., Ungar, G., Grossiord, A., et **Parret, J.-L.,** Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures. Ann. d'Anat. path. **14,** No 3, 213, (1937).

Treahy, P. A., u. **Welton-Hogg, R.,** Angioma einer Nierenpyramide. Schweiz. med.-biol. Ges. **29,** 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 26, 590.

Voeckler, Th., Hydronephrotische Sandniere. Z. urol. Chir. **43,** H. 2/3, 175. (1937).

Wildbolz, H., On amicrobic pyuria. J. of Urol. **37,** Nr 5, 605. (1937).

Männliche Geschlechtsorgane.

Backer-Grondahl, N., Fibro-myoma pericanaliculare el fibromatosis caudae epididymis. Norsk Mag. Laegevidensk. **1937,** Nr 6, 609.

Bankoff, Gg., Ueber das Chorionepitheliom des Mannes und seine hormonale Wirkung. Arch. klin. Chir. **188,** H. 3, 402. (1937).

Busser, F., Etude anatomique d'une observation de vasectomie (Ligature inter-épididymo-testiculaire). Ann. d'Anat. path. **14,** Nr 2, 147. (1937).

Flocks, R. H., The arterial distribution within the prostate gland: its rôle in transurethral prostatic resection. J. of Urol. **37,** Nr 4, 524. (1937).

Lapeyre, J.-L., et **O'Daly, J.-A.,** Un cas de tumeur bénigne du cordon spermatique. Ann. d'Anat. path. **14,** No 1, 70. (1937). (Leiomyom, T.).

Schiassi, F., Tumore nel testicolo, gynectomastia e reazioni di gravidanza. (Contributo allo studio dei tumori ad azione ormonica morfogenetica). Arch. Pat. e Clin. med. **14,** 247. (1935).

Stiasny, H., u. **Generales jr., K. D. J.,** Erbkrankheit und Fertilität. Mikropathologie der Spermien erkbranker Männer. Mit einem Geleitwort von E. Gohrbandt. Stuttgart, Enke, 1937.

Wachs, E., Prostatasarkom beim Neugeborenen. Zbl. Chir. **1937,** Nr 23, 1352.

Wugmeister, J., Ist die Prostatahypertrophie eine endokrine Krankheit. Med. Welt **1937,** Nr 26, 931.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Benecke, E., Ueber die Funktion der Geschwülste insbesondere der Vermännlichungstumoren des Eierstocks. Med. Ges. Rostock 17. **1.** 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 27, 1077.

Brings, L., Knorpel in der Uterusmukosa. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 15. 12. 36. Mschr. Geburtsh. **105,** H. 2/3, 190. (1937).

Buschbeck, H., Ueber Beziehungen zwischen Scheide und Ovar, deren Bedeutung für die Therapie. Luitpold-Krankenhaus Würzburg 16. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1197.

Caffier, P., Einseitiger Adnexdefekt, seine Entstehung und Klinik. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 26, 1506.

Frankl, O., Adenomyosis und Endometriosis. Z. Geburtsh. **115**, H. 1, 1. (1927).

Fukushima, K., u. **Saito, M.**, Ueber Uteruszysten und ihre Entstehung. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 27, 1583.

Funck-Brentano, P., Absence congénitale de l'ovaire droit. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 2, 149. (1937).

Greene, H. S. N., Toxemia of pregnancy in the rabbit. I. Clinical manifestations and pathology **65**, Nr 6, 809. (1937).

Haberland, H. F. O., Gynäkomastie. Zbl. Chir. **1937**, Nr 28, 1652.

Hellendall, H., Nochmals „Primäres Portiokarzinom und späteres primäres Mammakarzinom". Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 28, 1642.

Herold, L., u. **Effkemann, G.**, Die Bedeutung hormonaler Störungen in der Genese der Mastopathia cystica und der Epithelmetaplasien der Cervix. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 20, 1155.

— — Wirkung einer langdauernden und gesteigerten Follikelhormonbehandlung auf die Vaginalschleimhaut verschiedener Tiere. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 20, 1161.

Hinselmann, H., 3½ Jahre „Krebssprechstunde" mit dem Kolposkop. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 1082.

Hofstätter, R., Fötaler oder materner Knorpel im Uterus. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 15. 12. 36. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 2/3, 191. (1937).

Huber, H., Fehlen der linken Niere bei gleichzeitigem Fehlen der linken Adnexe. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 21, 1229.

Inglis, K., Paget's disease of the nipple. The relation of Paget's disease to surface cancers and pre-cancerous states in general. London, Humphrey Milford, Oxford Univ. press, 1936.

Isidor, P., Adénomyose tubaire et grossesse extra-utérine. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 2, 162. (1937).

— Note sur deux cas d'hémorrhagie péritonéale dans la troisième semaine de grossesses tubaires non rompues. Ann. d'Anat. path. **14**, No 4, 337. (1937).

Kahr, H., Wann ist bei einseitiger Ovarialgeschwulst die Entfernung beider Ovarien angezeigt? Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1083.

Kaufmann, C., Ueber die Wirkung fortgesetzter Zufuhr unphysiologischer Mengen Follikelhormon auf das Genitale weiblicher Ratten. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin 13. 11. 36. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 2/3, 188. (1937).

Klaften, E., Ueber Bau und Funktion der durch Follikelhormon erzeugten Gelbkörper. Z. Geburtsh. **115**, H. 1, 64. (1937).

Kido, J., Die menschliche Plazenta als Produktionsstätte des sogenannten Hypophysenvorderlappenhormons. (Experimentelle Untersuchungen.) Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 26, 1551.

Kiefer, K. H., Placenta zonaria humana completa. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 24, 1426.

Korpássy, B., Systematische Untersuchungen über Epithelveränderungen in der weiblichen Brustdrüse in ihren Beziehungen zum Alter des Individuums und zum Krebs der Mamma. Virchows Arch. **299**, H. 4, 793. (1937).

László, Fr., Die pathologische Anatomie des gelben Körpers. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 27, 435.

Limburg, H., Ueber zwei seltene Uterustumoren von Urnierenherkunft. Fall I: Zystadenofibromyoma uteri. Fall II: Adenofibroma uteri sarcomatosum. Z. Geburtsh. **115**, H. 1, 17. (1937).

Lipschütz, A., Epidermisation de la muqueuse du col utérin après intervention ovarienne expérimentale. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 22, 634. (1937).

Mayer, A., Ueber Besonderheiten im Wachstumstempo des Uteruskarzinoms. Münch, med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1161.

Mazer, Ch., **Israel, L.**, u. **Kacher, L.**, Pseudomenstruation in the human female. Surg. etc. **65**, Nr 1, 30. (1937).

Mélissinos, J. C., L'examen histologique de l'utérus après avortement. Ann. Méd. lég. 1937, Nr 6, 603.

Miller, J., Die Krankheiten des Eierstocks. Handb. spez. path. Anat. u. Histologie, hrsg. von Lubarsch u. Henke 7, 3, 1937.

Missirloglou, A., u. **Anagnostidis, N.,** Ein Fall von primärem Echinokokkus des Uterus. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 22, 1297.

Niemeyer, Ueber ein Lymphangiom der Tube und seine Wachstumsweise. Oberrhein. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Freiburg i. Br. 29. 11. 36. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 27, 1602.

Pallos, K. v., Beiträge zur Klinik und Pathologie der Granulosazellengeschwülste. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 2/3, 139. (1937).

Patel, J. B., Birth by the rectum. Brit. med. J. **1937**, Nr 3987, 1159.

Roulland, H., et **Isidor, P.,** Adénomyose diffuse du tractus génital de la femme (Contribution à la théorie dysembryoplasique de l'endométriose). Ann. d'Anat. path. **14**, No 1, 61. (1937).

Sinn, Kasuistischer Beitrag zur traumatischen Ruptur des graviden Uterus. Gynäk. Ges. Breslau 13. 12. 36. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 1, 61. (1937).

Szendi, Bl., Beiträge zur Pathologie der extraamnialen Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 17, 985.

Szendi, Bl., Ueber Fehlbildungen der Harn- und Geschlechtsorgane. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 21, 1234.

Wilmes, H., Zum Vorkommen der Adenomyosis uteri bei Haustieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 24, 385.

Winkler, H., Die Aschenstruktur der Uterusschleimhaut und ihre mikroskopische Differenzierung. II. Mitteilung: Die pathologisch veränderte Uterusschleimhaut. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 2/3, 117. (1937).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alajouanine, Th., Hornet, Th., Siguier, F., et **Eyraud,** Polynévrite tardive consécutive à l'ingestion d'apiol. (Un cas anatomo-clinique). Revue neur. **67**, No 6, 740. (1937).

Alantar, J. H., Ein Fall traumatisch bedingter Lähmung vom Claude Bernard-Hornerschem Typ. Mschr. Kinderheilk. **70**, H. 5/6, 364. (1937).

Alexander, L., u. **Myerson, A.,** The mineral content of various cerebral lesions as demonstrated by the microcineration method. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 405. (1937).

Altmann, O., u. **Goldhammer, H.,** Lipase- und Cholesterinbestimmungen bei der multiplen Sklerose. Klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1017.

Baker, A. B., Strukture of the small cerebral arteries and their changes with age. Amer. J. Path. **13**, Nr 3, 453. (1937).

Berblinger, W., Glioblastoma multiforme nach Trauma. Med. Ges. Jena 13. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1157.

— Masernenzephalitis. Med. Ges. Jena 13. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1157.

Bergstrand, H., Weiteres über sogenannte Kleinhirnastrozytome. Virchows Arch. **299**, H. 4, 725. (1937).

Bier, O. G., u. **Lange, O.,** Ueber das Vorkommen des „Bacillus Morgan Nr 1" im Liquor bei einem Meningitisfall. Zbl. Bakter. I Orig. **138**, H. 7/8, 483. (1937).

Bogaert, L. van, u. **Borremans, P.,** Ueber eine adulte, sich bis ins Präsenium hinziehende Form der familiären amaurotischen Idiotie. Z. Neur. **159**, Nr 1, 136. (1937).

Boukis, C., Zur Frage der spinalen Muskelatrophien (Kombination spinaler Atrophien mit progressiver Muskelatrophie). Mschr. Psychiatr. **96**, H. 1/2, 1. (1937).

Brander, T., Ueber die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichtes für die Entstehung intrakranieller Geburtsverletzungen. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 28, 1645.

Carrière, G., et **Hurriez, Cl.,** Les neurinomes intrathoraciques au cours de la maladie de Recklinghausen (Neurofibromatose et tumeures du médiastin). Ann. d'Anat. path. **14**, No 4, 277. (1937).

Childe, A. E., a. **Penfield, W.,** Anatomic and pneumographic studies of the temporal horn with a further note on pneumographic analysis of the cerebral ventricles. Arch. of Neur. **37,** Nr 5, 1021.

Dannhorn, G., Ueber Schädigung des Nervensystems durch Blitzschlag. Berlin, R. Schoetz, 1937. Veröff. Ges. Gesundheitsdienst **48,** 7.

Detwiler, S. R., Observations upon the migration of neural crest cells and upon the development of the spinal ganglia and vertebral arches in amblystoma. Amer. J. Anat. **61,** Nr 1, 63. (1937).

Dretler, J., Ueber verkannte Paralysen. Allg. Z. Psychiatr. **105,** Nr 7/8, 245. (1937).

Faber, A., Sippschaftsuntersuchungen bei der Littleschen Krankheit. Med. Ges. Leipzig 12. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 28, 1117.

Ferraro, A., Primary demyelinating processes of the central nervous system. On attempt at unification and et assification. Arch. of Neur. **37,** Nr 5, 1100. (1937).

Forbes, H. S., Nason, G. J., Cobb, St., a. **Wortman, R. C.,** Cerebral circulation. XLV. Vasodilation in the pia following stimulation of the geniculate ganglion. Arch. of Neur. **37,** Nr 4, 776. (1937).

Graumann, G., Ueber ein traumatisch entstandenes Cholesteatom der hinteren Schädelgrube. Zbl. Chir. **1937,** Nr 20, 1154.

Glaser, R., Die pathologische Anatomie und Histologie der Geflügellähme. Vet. med. Diss. München, 1937.

Gretzmacher, Platybasie unter dem Bilde einer Hirngeschwulst. Luitpoldkrankenhaus Würzburg 18. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 30, 1196.

Hauhart, E., Eine Sippe von 7 Fällen mit Diplegia spastica infantilis aus Soglio. Schweiz. med.-biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 27, 608.

Harrison, R. W., Cultivation of the virus of St. Louis Encephalitis. Amer. J. Path. **13,** Nr 3, 361. (1937).

Hasselbach, F., Polyneuritiden bei Lungen- und Darmtuberkulose, ihre Beziehung zur B_1-Mangelkrankheit und zur Frage der Polyavitaminosen. Dtsch. med. Wschr. **1937,** Nr 30, 1150.

Hassin, G. B., Neuroptic myelitis versus multiple sclerosis. A pathologic study. Arch. of Neur. **37,** Nr 5, 1083.

Hausman, L., Syphilitic arachnoiditis of the optic chiasm. Arch. of Neur. **37,** Nr 4, 929. (1937).

Holt, W. L., a. **Pearson, G. B.,** Chronic bilateral subdural hematoma. Encephalographic diagnosis with report of three cases. Arch. of Neur. **37,** Nr 5, 1161. (1937).

Holz, Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. VI. Karzinomatose der Medulla oblongata. Berl. tierärztl. Wschr. **1937,** Nr 9, 129.

Kraus, W. M., a. **Chaney, L. B.,** Serum disease of the nervous system. Report of three cases. Arch. of Neur. **37,** Nr 5, 1035. (1937).

Krause, F., Zur Entstehung der Syringobulbie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **144,** Nr 1/2, S. 14. (1937).

Kulin, L. v., Zur Frage der Meningitis serosa epidemica. (Massenhaftes Auftreten von Meningoencephalitiden im Herbst 1935 und im Frühjahr 1938). Jb. Kinderheilk. **149,** H. 3, 183. (1937).

Jansen, H. H., Nervöse Schädigungen (Neuritis ischiadica, traumatische Epilepsie) nach akuten Benzinvergiftungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **144,** Nr 1/2, 68. (1937).

Ibrahimova, S. J., Die Sylviussche Wasserleitung des Schafes im Prozeß embryologischer Entwicklung. Anat. Anz. **84,** Nr 15/17, 254. (1937).

Jentzer, A., u. **Fatzer, H.,** Ein Fall von Ganglioneurofibromatose des Mesenteriums und Darms mit maligner Umwandlung. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 26, 659.

Laruelle, L., La structure de la moelle spinière en coupes longitudinales. Rev. Neur. **67,** No 6, 695. (1937).

Lavergne, V. de, Kissel, P., Accoyer, H., et **Chahidi, H.,** L'infection ourlienne chez le lapin. Bull. Acad. Méd. **117,** Nr 21, 616. (1937).

Luft, U. C., Irreversible hypoxämische Organveränderungen bei alten und jungen Tieren im Unterdruck. Beitr. path. Anat. **99,** H. 3, 351. (1937).

Lüthy, F., u. **Hotz**, Die pathologische Anatomie der Chorea minor. Schweiz. med.-biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 588.

Markiewicz, T., Zur Frage der „Koagulationsnekrose" im Zentralnervensystem. Z. Neur. **159**, Nr 1, S. 27. (1937).

— Zur Frage der „kolloiden" Degeneration und ähnlicher Vorgänge im Zentralnervensystem. Z. Neur. **159**, Nr 1, 53. (1937).

Miklós, A., Ueber die Cephalocela orbitae anterior. Graefes Arch. **137**, H. 2, 222. (1937).

Milks a. **Olafson**, Primary brain tumors in small animals. Cornell vet. **1936**, 159.

Nonidez, J. F., The nervous „terminal reticulum". A critique. III. Observations on the automatic ganglia and nerves with special reference to the problem of the neuro-neuronal synapse. Concluding remarks. Anat. Anz. **84**, Nr 18/20, 315. (1937).

Nicolesco, J., Les atrophies cérébelleuses. Congr. neur. Bukarest 1936. Revue neur. **67**, No 6, 777. (1937).

Paulian, D., **Bistriceano, J.**, et **Fortunesco, C.**, Gliome périphérique de la jambe d'origine neurovasculaire avec crises de sympathalgies diffuses et tenaces. Revue neur. **67**, Nr 6, 726. (1937).

Ranson, F. W., Some functions of the hypothalamus. Bull. New York Acad. Med. **13**, Nr 5, 241. (1937).

Rivers, Th. M., Virus diseases of the central nervous system with particular reference to lymphocytic choriomeningitis and postinfection encephalitis. Transact. coll. Phys. Philadelphia **4**, Nr 2, 71. (1937).

Rößle, R., Zur Frage der Aehnlichkeit des Windungsbildes an Gehirnen von Blutsverwandten, besonders von Zwillingen. Berl. Akad. d. Wissenschaft. de Gruyter i. Kom. 1937.

Rolle, F., Ueber 4 Fälle von Friedreichscher Ataxie und die Untersuchungsergebnisse der entsprechenden Familien. Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, Nr 1/2, 38. (1937).

Roux, M., Le virus de la chorioméningite de la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 17, 393. (1937).

Roques, P., et **Huard, P.**, Etude anatomique d'un cas de hernie cérébrale traumatique. Ann. d'Anat. path. **14**, No 2, 133. (1937).

Schaller, W. F., **Tamaki, K.**, a. **Newman, H.**, Nature and significance of multiple petechial hemorrhages associated with trauma of the brain. Arch. of Neur. **37**, Nr 5, 1048. (1937).

— — — Nature and significance of multiple hemorrhages associated with trauma of the brain. Arch. of Neur. **37**, Nr 5, 1048. (1937).

Scheinker, J., Zur Pathogenese des Herpes zoster bei lymphatischer Leukämie. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 1065. (Leuk. Infiltrate an den hinteren Wurzeln und Spinalganglien der oberen Dorsalgegend des Rückenmarks. Schm.)

Schönholzer, G., Ueber Störung der vegetativen Innervation bei der Poliomyelitis anterior acuta. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, Nr 4, 394. (1937).

Trescher, J. H., a. **Ford, F. R.**, Colloid cyst of the third ventricle: Report of a case. Operative removal with section of posterior half of corpus callosum. Arch. of Neur. **37**, Nr 4, 959. (1937).

Turkewitsch, N., Eigentümlichkeiten der Struktur des Ependyms der Sylviusschen Wasserleitung bei Embryonen des Stachelschweines (Hystrix hirsutirostris Satuniti Müll.). Anat. Anz. **84**, Nr 18/20, 330. (1937).

Wolff, K., Untersuchungen und Bemerkungen zur Lehre von der hypertonischen apoplektischen Hirnblutung. Virchows Arch. **299**, H. 4, 573. (1937).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Altmann, E., Rudimentäre Brustrippe mit Halsrippensyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, Nr 1/2, 32. (1937).

Birt, E., Beitrag zur Kenntnis der Knietraumen. Tung Chi med. Wschr. **1937**, Nr 9, 225.

Bruce, J., a. **Mekie, E.**, Chordoma. Surg. etc. **65**, Nr 1, 40. (1937).

Carrière, H., Delannoy, E., et Huricz, Cl., A propos de cinq familles dont trente-quatre membres sur quatres-vingt-six sont atteint de maladie de Lobstein. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 22, 644. (1937).

Cole, J. P., A study of Osgood-Schlatter disease. Surg. etc. **65**, Nr 1, 55, (1937).

Drehmann, Fr., Die angeborene Kyphose. Bruns' Beitr. **165**, H. 4, 595. (1927).

Finsterbusch, R., u. **Schumann, G.,** Völliger Schwund eines Oberarmknochens durch osteoklastische Karzinommetastase. Röntgenpraxis **1937**, H. 5, 318.

Fröhlich, E., Die Erblichkeit der Dysostosis cleido-cranialis. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **4**, H. 3, 157. (1937).

Gardiner-Hill, H., Abnormalities of growth and development the clinical and pathological aspects. Brit. med. J. **1937**, 3989, 1241.

Goldberg, S., a. **Candido, J. L.,** Renal ricketts. Arch. of Pediatr. **54**, H. 5, 291. (1937).

Gorzawski, H., Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Patella partita insbesondere ihre Beziehungen zu den aseptischen Nekrosen. Arch. klin. Chir. **188**, H. 3, 538. (1937).

Grenet, H., La maladie rhumatismale chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. **40**, No **6**, 329. (1937).

Hackenbroch, Kongenitale Grundlagen der Arthritis deformans des Hüftgelenkes. 90. Tagg Vereinigg Niederrhein.-Westf. Chir., Sitzung v. 13. 2. 1937. Zbl. Chir. **1937**, Nr 25, 1497).

Harmon, P. H., a. **Fahey, J. J.,** The syndrome of congenital abscence of the fibula. Report of 3 cases with special reference to pathogenesis and treatment. Surg. etc. **64**, Nr 5, 876. (1937).

Hartmann, K., Zur Pathologie der bilateralen Wirbelkörperfehlbildungen und zur normalen Entwicklung der Wirbelkörper. Fortschr. Röntgenstr. **55**, H. **6**, 531. (1937).

Hitzenberger, K., Ostitis fibrosa cystica generalisata (Recklinghausen). Ver. menschl. Vererbungslehre usw. Wien 28. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 1075.

Huber, H. G., Entzündliche Gelenkerscheinungen und Chorea minor bei Diphtherie im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **70**, H. 5/6, 332. (1937).

Kienböck, R., u. **Desenfans, G.,** Ueber Anomalien am Ellenbogengelenk. Patella cubiti. Bruns' Beitr. **165**, H. 4, 524. (1937).

Lehner, A., Zur Schleimbeutel- und Gelenkosteochondromatose. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 28, 634.

Lewine, M. M., Vascularisation du tissu osseux de la ceinture pelvienne et de la ceinture humérale de l'homme. Rev. de Chir. **1937**, Nr **2**, **113**.

Mau, C., Die Hüftgelenksverrenkung — eine Erbkrankheit! Eine Erwiderung auf die Arbeit von Gaugele im Zbl. Chir. **1937**, Nr 17. Zbl. Chir. **1937**, Nr 29, 1682.

Mela, B., Ein Fall von fortschreitender Hypertrophie einer Unterkieferhälfte. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **4**, H. 3, 219. (1937).

Mouchet, A., Duperrat, et **Vincenz, J.,** Tumeur de la synoviale du genou. Ann. d'Anat. path. **14**, No 3, 252. (1937).

Murray, P. D. F., Bones: A study of the development and structure of the vertebrate skeleton. Cambridge Univ. press. 1936.

Neergard, K. v., Ueber die Beziehungen der essentiellen rheumatischen Arthronosis deformans zur primär chronischen Polyarthritis rheumatica und den chronischen Gelenkerkrankungen. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 665 u. Nr 30, 685.

Nörgaard, Fl., Osseous changes in Recklinghausen's neurofibromatosis. Acta radiol. (Stockh.) **18**, F. 3, 460. (1937).

Port, Th., Ein Fall von Sudeckscher Knochenatrophie des Unterkiefers. Zahnärztl. Rdsch. **1937**, Nr 23, 998.

Reiser, E., u. **Löwenstein, A.,** Dystosis craniofacialis hereditaria (Crouzon). Vereinigg Dtsch. Röntgenol. i. d. Tschechoslow. Rep. XIV. Tagg 23. u. 24. 10. 36 in Prag. Fortschr. Röntgenstr. **55**, H. 5, 482. (1937).

Roth, L. J., a. **Davidson, H. B.,** Metastatic pulsating tumors of the sternum secondary to renal hypernephroma. J. of Urol. **37**, Nr 4, 480. (1937).

Ruckenstein, E., Das Köhlersche Bild am Kahnbein des Fußes als Erkrankung und als Erkrankungszeichen. Fortschr. Röntgenstr. **56,** Nr 1, 202. (1937).

Rutishauser, E., Analyse de la loi de Koelliker (son application aux ostéodystrophies causées par des métaux et à la paradentose humaine). Ann. d'Anat. path. **14,** No 2, 107. (1937).

Schajowicz, Fr., Ueber chronische Arthritis villosa haemorrhagica des Kniegelenkes. Zbl. Chir. **1937,** Nr 28, 1649.

Schönbauer, Fr., Histologische Befunde bei Kieferosteomyelitis. Z. Stomat. **1937,** H. 12, 820.

Sidler, A., Fersenschmerzen und Kalkaneussporn. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 28, 654.

Végh, J., Ueber die Riesenzellgeschwulst gelegentlich der Beobachtung eines Falles mit dem Sitz in dem Dornfortsatz des 6. Halswirbels. Fortschr. Röntgenstr. **55,** H. 6, 595. (1937).

Voß, H., Ueber die parostalen und paraartikulären Knochenneubildungen bei organischen Nervenkrankheiten. Fortschr. Röntgenstr. **55,** H. 5, 423. (1937).

Walter, Binnenverletzungen des Kniegelenkes. 90. Tagg Vereinigg Niederrhein.-Westf. Chir., Sitzung v. 13. 2. 37. Zbl. Chir. **1937,** Nr 25, 1479.

Muskeln.

Boukis, C., Zur Frage der spinalen Muskelatrophien. (Kombination spinaler Atrophien mit progressiver Muskelatrophie.) Mschr. Psychiatr. **96,** H. 1/2, 1. (1937).

Gretton-Watson, E. V., Dermatomyositis: Report of an acute case with commentary. Brit. J. Dermat. **49,** Nr 6, 272. (1937).

Müller, A., Pyriformitis? Med. Welt **1937,** Nr 30, 1037.

Schuchardt, K., Myogene Kiefergelenkkontraktur infolge syphilitischer Myositis. Dtsch. Zahn- Mund- u. Kieferheilk. **4,** H. 3, 188. (1937).

Haut.

Behrendt, H., Die „progrediente Staphylomykose" des Gesichts oder das sogenannte Staphylokokkenerysipel" des Gesichts. Arch. klin. Chir. **188,** H. 3, 391. (1937).

Frölich, H.-J., Zur Kasuistik und Therapie (Antileprol) des Morbus Kaposi. Dermat. Wschr. **104,** Nr 21, 633. (1937).

Gaté, J., Massia, G., et **Delbos, J.,** Les épithéliomas basocellulaires prigmentés. (Contribution a leur étude anatomo-pathologique.) Ann. de Dermat. **8,** Nr 5, 337. (1937).

Gattwinkel, Leukämie der Haut und Erythrodermie. Arch. f. Dermat. **175,** H. 5, 578. (1937).

Gretton-Watson, E. P., Dermatomyositis: Report of an acute case with commentary. Brit. J. Dermat. **49,** No 6, 272. (1937).

Hansen, Pr., Ein Fall von Lipoidproteinose. Arch. f. Dermat. **175,** H. 5, 618. (1937).

Hanhart, E., Ueber die Bedeutung der Vierfingerfurche (sog. Affenfurche) als Merkmal konstitutionell nervöser Minderwertigkeit und ihr Vorkommen in mitteleuropäischen und nordafrikanischen Rassengemischen. Schweiz. med.-biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 27, 608.

Jeker, L., Ein Fall von symmetrisch gelegenem Hämangiom beider Füße mit rheumatischen Veränderungen. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 28, 633.

Ingram, J. P., a. **Oldfield, M. C.,** Hereditary sebaceous cysts. Brit. med. J. **1937,** 3983, 960.

Junghanns, H., Eine seltene Hefepilzerkrankung der Haut mit Epithelwucherungen. Virchows Arch. **299,** H. 4, 767. (1937).

Koch, F., Zur Histogenese und Pathogenese des Schweißdrüsenabszesses. Klin. Wschr. **1937,** Nr 25, 965.

Koch, F., Zur Histologie und Pathogenese des Schweißdrüsenabszesses. Wiss.-med. Ges. Köln 25. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 30, 1194.

Longcope, W. T., a. **Vierson, J. W.,** Boeck's sarcoid (Sarcoidosis). Bull. Hopkins Hosp. **60**, Nr 4, 223.

Marquardt, F., Der blaue Naevus. Dermat. Wschr. **104**, Nr 22, 669. (1937).

Müller, E., Ueber einen Fall von sogenanntem Oedema lymphangiectaticum. Med. Ges. Kiel 14. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1193. (S. dazu Siegmund, Anat. Untersuchung S. 1193.)

Preissinger, Th., Neuere Beiträge zur Aetiologie der Sklerodermie. (Serologische Versuche.) Dermat. Wschr. **105**, Nr 27, 853. (1937).

Rottmann, A., Einfluß der Malariabehandlung auf den histopathologischen Hautprozeß bei progressiver Muskeldystrophie. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 27, 1037.

Scheinker, J., Zur Pathogenese des Herpes zoster bei lymphatischer Leukämie. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 28, 1065.

Schmidt, G., Ueber einen Fall von Lupussarkom. Dermat. Wschr. **104**, Nr 26, 769. (1937).

Siemens, H. W., Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. XII. Anidrosis hypotrichotica. Arch. f. Dermat. 175, H. 5, 565. (1937).

Stern, E. S., The mechanism of Herpes zoster and its relation to chicken-pox. Brit. J. Dermat. **49**, Nr 6, 263. (1937).

Wachs, E., Zur Kenntnis der fortschreitenden Hautnekrosen. Bruns' Beitr. **165**, Nr 4, 564. (1937).

Weidman, F. D., a. **Boston, L. N.,** Generalized Xanthoma tuberosum with xanthomatous changes in fresh scars of an intercurrent zoster. Adenocarcina of the ampulla of Vater at necropsy. Arch. int. Med. **59**, Nr 5, 793. (1937).

Wendelberger, Lichen amyloidosus (Freudenthal), amyloidosis localis cutis nodularis et disseminata (Gutmann). Ver. Aerzte Steiermark 23. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 25, 986.

Wien, M. G., a. **Perlstein, M. O.,** Ulcerative lesions of the skin in lymphogranuloma inguinale. J. amer. med. Assoc. **108**, Nr 1, 27. (1937).

Sinnesorgane.

Altmann, Fr., Zur Frage der experimentellen Otosklerose. Nach Untersuchungen an der knöchernen Labyrinthkapsel des Huhnes. Mschr. Ohrenheilk. **1937**, H. 5, 540.

Balyeat, R. M., Complete retinal detachment (both eys) with special reference to allergy as a possible primary aetiologic factor). Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 6, 580. (1937).

Dressler, M., Familiäres Vorkommen von Adie'schem Syndrom mit Hippus. Klin. Wschr. **1937**, Nr 29, 1013.

Eichbaum, Fr., Die histologischen Veränderungen am Kaninchenauge nach intraokularer Injektion von Radiumchloridlösung. Strahlenther. **59**, H. 1, 90. (1937).

Gardilčič, A., Perineuritis und Periarteriitis ciliaris bei einem frischen Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Z. Augenheilk. **92**, H. 1/2, 34. (1937).

Gilch, Th., Ueber die Verbreitung und Vererbung der familiären Hornhautentartung in Württemberg. Z. Konstit.lehre **21**, H. 1, 1. (1937).

Hamburger, F. A., Ueberzählige Bildungen von abnorm gelagerten Tränenröhrchen. Z. Augenheilk. **92**, H. 1/2, 27. (1937).

Hörbst, L., u. **Hauser, G.,** Stapesmißbildung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **143**, H. 1, 48. (1937).

Kawata, S., Ueber Lärmschädigungen des Gehörorgans. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **30**, Nr 5, 69. (1937).

Kecht, Br., Die Bedeutung der Arteria carotis interna in der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Arch. Ohr- usw. Heilk. **143**, H. 1, 3. (1937).

Kiehle, Scleromalacia. Amer. J. Ophthalmol. **20**, Nr 6, 565. (1937).

Koyanagi, Y., u. **Kinukawa, Ch.,** Gleichartige Veränderungen des retinalen Pigmentepithels und des renalen Tubulusepithels bei verschiedenen Vergiftungen. (Beiträge zur Pathogenese der Retinitis albuminurica). Graefes Arch. **137**, Nr 2, 261. (1937).

Lindner, K., Zur Klinik des Glaskörpers. III. Glaskörper und Netzhautablösung. Graefes Arch. **137**, H. 2, 157. (1937).

Marchesani, P., Thrombangiitis obliterans und Auge. Med.-naturw. Ges. Münster, Med. Abt. 25. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 30, 1195.

Miklós, A., Ueber die Cephalocele orbitae anterior. Graefes Arch. **137**, H. 2, 222. (1937).

Mololese, F., Contributo allo studio del tubercoloma epibulbare ed alla terapia specifica nelle affezioni tubercolari dell' occhio. Boll. d'Ocul. **1937**, No 5, 483.

Pires de Lima, J.-A., et **de Lemos, M.,** Biomicroscopie d'un iris à deux pupilles. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 2, 159. (1937).

Rintelen, F., Ueber elephantiastische Lidveränderungen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des osteo-dermopathischen Syndroms: Touraine-Solenta-Golé. (Pachydermie plicaturée avec pachyperiostose des extrémités). Z. Augenheilk. **92**, H. 1/2, 1. (1937).

Schlander, E., Ein Fall von juveniler Otosklerose. Mschr. Ohrenheilk. **1937** H. 5, 513.

Schmelzer, H., Lebersche Optikusatrophie und Unfallfolgen. Graefes Arch. **137**, H. 2, 216. (1937).

Spánič, A., Zur Lehre der luischen Bindehautentzündungen. Graefes Arch. **137**, H. 2, 312. (1937).

Uyama, Y., Zur charakteristischen Struktur der Netzhaut des menschlichen Auges. Graefes Arch. **137**, H. 2, 318. (1937).

Walmann, B., The rhinogen origin of sympathetic ophthalmia. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 6, 618.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bazzano, S., Del saturnismo come fattore eziologico di cirrosi epatica. Med. del Lav. **1936**, No 10.

Blum, H., Zur Frage der Unterscheidbarkeit vitaler und postmortaler Gewebsveränderungen am Beispiel der Strangfurchen beim Erhängungstod. Virchows Arch. **299**, H. 4, 754. (1937).

Brinch, O., Pathologische Veränderungen in Zähnen und Kieferknochen von experimentell fluorvergifteten Versuchstieren. Z. Stomat. **1937**, H. 13, 890.

Brüning, A., u. **Szép, E.,** Eukodal-Vergiftung; Auffindung und Nachweis des Giftes. Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 6, 105. (1937).

Cornil, L., Pourrines, J., Langlade et **Jaubert,** Modifications cellulaires hépatiques expérimentales provoquées par le venin d'abeille. Ann. d'Anat. path. **14**, No 4, 347. (1937).

Curschmann, H., Ueber sklerodermische Dystrophien. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 925.

Elbel, H., Zur Frage der Bewertung von Blutalkoholbefunden. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 29, 1133.

— Kriminalistische Fragestellungen in der Zahnheilkunde. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 28, 629.

Fauquez, M., Les coincidences. L'utilité des autopsies. Ann. Méd. lég. **1937**, Nr 6, 690.

Guenther, F., Tierische Gifte, insbesondere Schlangengifte und ihre hauptsächlichsten Wirkungen auf den tierischen Organismus. Tierärztl. Rdsch. **1937**, Nr 24, 405.

Joest, W., Kupfervergiftung nach Injektion von Kupfersulfat in eine tuberkulöse Fistel. Slg Vergift.fälle **8**, L. 6, 99. (1937).

Koopmann, H., Tödliche Schöllkrautvergiftung (Chelidonium majus). Sgl Vergift.fälle **8**, L. 6, 93. (1937).

Markov, M., Die gerichtlich-medizinische Bedeutung der an Wasserleichen vorgefundenen Blutegelwunden. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 4, 374. (1937).

Meixner, K., Was danken wir der Blutgruppenforschung? (Vererbung und Anthropologisches). Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 991.

Nordmann, M., Tödliche Nitrosegasvergiftung beim Schweißen im engen Kessel. Aerztl. Sachverst.ztg **1937**, Nr 11, 145.

Palmieri, V.-M., Les services que peuvent rendre à la médecine légale des recherches biologiques sur le cadavre. Ann. Méd. lég. **1937**, Nr 7, 705.

Rost, E., Die gefährlichsten unter den einheimischen Pilzen des Sommers und des Herbstes. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 14, 402.
Rudder, B. de, Zum „plötzlichen Tod" im Kindesalter. Med. Welt **1937**, Nr 26, 945. („Status thymicus". Schm.)
Samaras, S. C., Experimentelle Untersuchungen über die toxische Wirkung des Lithionkarmins. Beitr. path. Anat. **99**, H. 5, 385. (1937).
Schneider, Ph., Veränderungen der Magenschleimhaut bei tödlicher Paraldhydvergiftung. Sgl Vergift.fälle **8**, L. 6, 103. (1937).
Schrader, G., Strychninvergiftungen. Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 6, 39. (1937).
Schürer-Waldheim, F., Was danken wir der Blutgruppenforschung? Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 987.
Schwarzacher, Neues zur Kenntnis der Kohlenoxydgasvergiftung. Ver. Aerzte Steiermark 30. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 1017.
Valchera, P., Intorno all' intossicazione cronica da ossido di carbonio. Med. Lav. **27**, 353. (1936).
Vannoti, A., Das Verhalten des leicht abspaltbaren Eisens des Blutes bei den Pigmentstoffwechselstörungen. Schweiz. med. biol. Ges. 29. 8. 36. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 26, 589. (Bleiintoxikation. Schm.)
Velten, C., Selbstmord mit Dimethylaminophenazon (Pyramidon). Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 5, 79. (1937).
Weyrich, Besonderer Fall von Erstickung. Ver. Aerzte Steiermark 30. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 1017. (Durch defekte Saugplatte einer Oberkieferprothese. Schm.)
Wirth, D., Die Blutgruppen der Tiere. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 26, 996.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Atzrott, E. H. G., Johann Lukas Schoenlein, geb. 30. 11. 1793 in Hamburg; gest. 23. 1. 1864 ebendort. Med. Welt **1937**, Nr 32, 1124.
Auer, K., Atlas pathologischer und klinischer Anatomie für Dentisten. München, Apollonia-Verl., 1937.
Barrie, M. M. O., The relation of vitamin E to the anterior lobe of the pituitary gland. Lancet **233**, Nr V, Vol. II, 1937, (5944), 251.
Björck, G., Deux nouveaux manuscripts concernants la médicine du moyen-âge. Janus **1937**, No 5/6, 107.
Bonnoure, L., Les suites de l'irradiation du déterminant germinal, chez la grenouille rousse par les rayons ultraviolets: résultat histologiques. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 898. (1937).
Dahl, B., Wie entwickelt sich das nekrotische Röntgengeschwür? Strahlenther. **59**, 3, 552. (1937).
Englmann, Die Veränderung der biologisch-histologischen Wirkung der Röntgenstrahlen an der Tumorzelle und am normalen Gewebe in Abhängigkeit von der zeitlichen Verteilung. Fortschr. Röntgenstr. **56**, Beih. (Kongr.-H.), 105 (1937).
Frese, O., 150jähriger Geburtstag von Peter Krukenberg. Med. Ges. Halle 24. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1233.
Gaethgens, G., Karotin und Vitamin A in der fetalen Leber und im Fruchtwasser. Klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1073.
— Der Gehalt der Plazenta an Karotin und Vitamin A. Klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1075.

Gardner, Hill. H., Abnormalities of growth and development; the clinical and pathological aspects. Brit. med. J. **1937**, Nr 3990, 1302.

Grecke, H., Fruchtschädigung mit besonders ausgedehnten Veränderungen am Skelettsystem infolge Röntgenbestrahlung. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 34, 2010.

Haddad, S. J., a. **Khairallah, A. A.,** A forgotten chapter in the history of the circulation of the blood. Ann. Surg. **104**, Nr 1, 1. (1936).

Heim, Mongoloides Kind nach Radiumbestrahlung eines Uteruskarzinoms. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Leipzig, 21. 6. 37. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 34, 2027.

Hilgenberg, L., u. **Kirfel, W.,** Vagbhata's astanyahrday osamhita. Ein altindisches Lehrbuch der Heilkunde aus dem Sanskrit ins Deutsche übertragen. Janus **1937**, Nr 5/6, 115.

James, R. R., Licences to practise medicine and surgery issued by the archbishops of Canterbury 1580—1775. Janus **1937**, Nr 5/6, 97.

Jegel, A., Behandlung der Geisteskranken bei Paracelsus. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, Nr 32, 359.

Leclauche, E., Histoire de la médicine vétérinaire. Toulouse 1936.

Müller, R. F. G., Ueber die Entwicklung von Lehrbüchern indischer Medizin. Sudhoffs Arch. Gesch. Med. **30**, Nr 1/2, 47. (1937).

Pallaske, G., Ueber eine spontane Avitaminose bei Schafen mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Zentralnervensystem. Arch. Tierheilk **70** 278. (1936).

Proth, P., Leprosorien im mittelalterlichen Vorpommern. Med. Welt **1937**, Nr 33, 1160.

Regen, E. M., a. **Wickins, W. E.,** The effect of large doses of X-rays on the growth of young bone. J. Bone Surg. **18**, Nr 1, 61 (1936).

Richter, G., Aus der Geschichte des ersten medizinischen Instituts. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1197.

Rille, J. H., Die Rolle der Syphilis in der Dichtkunst. Med. Ges. Leipzig 9. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 32, 1276.

Rinehart, J. F., Studies relating vitamin C deficiency to rheumatic fever and rheumatoid arthritis; experimental, clinical and general considerations. Ann. int. Med. **9**, Nr 5, 586 u. Nr 6, 671. (1935/36).

Rosenkranz, K., Die Initialen in Vesals Anatomie. Ein Beitrag zur Geschichte der anatomischen Abbildung. Sudhoffs Arch. Gesch. Med. **30**, H. 1/2, 35. (1937).

Rössle, R., Vorwort zum 300. Bande. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 1. (1937).

— Die Würzburger Vorlesungen Rudolf Virchows über Pathologie. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 4. (1937).

Schroeder, Gg., u. **Obenland, E.,** Jahreszeiten, Wetter, Klima und ihr Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose. Erg. Tbk.forschg **8**, 27. (1937).

Seifert, G., u. **Dscheng-Hsing, Du.,** Zur Geschichte der Pocken und Pockenimpfung. Sudhoffs Arch. Gesch. Med. **30**, H. 1/2, 26. (1937).

Stroesco, Gg., Les maladies héréditaires à la lumière des acquisitions récentes de l'hérédité expérimentale. Presse méd. **1936 II**, No 90, 1747.

Sudhoff, K., Alexander Hispanus und das Schriftwerk unter seinem Namen. Ein erstes Wort über ihn und Bekanntgabe seiner medizinischen Schriften. Sudhoffs Arch. Gesch. Med. **30**, H. 1/2, 1. (1937).

Victoria, M., La vida y el genio de Constantino de Mónakow. Semana méd. **1936**, No 13, 989.

Wakefield, E. G., a. **Dellinger, S. C.,** The probable adaption of utilitarian implements for surgical procedures by the „Mound builders" of eastern Arcansas. J. Bone Surg. **18**, Nr 2, 434. (1936).

— — Diet of the bluff devellers of the Czark mountains and its skeletal effects. Ann. int. Med. **9**, Nr 10, 1412. (1936).

Wald, D., Die Dr. Eisenbarth-Festspiele im Bayrischen Wald. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 16, 484.

Watson, M., Studies on the influence of diet on resistance of infection. J. of Hyg. **37**, Nr 3, 396 u. 420.

Weindler, F., Volksmedizin in den Wandmalereien des deutschen Mittelalters. Sudhoffs Arch. Gesch. Med. **30**, H. 1/2, 78. (1937).

Weitzsäcker, V. v., „Romantische Medizin". Zum Werke von Werner Leibbrand. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1310.

Wendt, H., Untersuchungen über die Ausscheidung von Vitamin A im Stuhl des Menschen. Ein Beitrag für die Regulation des Vitamin-A-Stoffwechsels. Klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1175.

Windholz, Fr., Zur Kenntnis der Blutgefäßveränderungen im röntgenbestrahlten Gewebe. Strahlentherapie **59**, H. 4, 662. (1937).

Zeinert, H., Ueber elektrische Erscheinungen an versenkten metallischen Fremdkörpern. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 2 ,260. (1936).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Amprino, R., Un perfectionnement technique à la méthode d'Achucarro, pour les fibrilles grillagées, avec quelques considérations sur les methodes de coloration élective du tissu conjonctif. Bull. Histol. appl. **13**, No 5, 223. (1936).

A. P., Une méthode pour numéroter les rats dans les élevages. Bull. Histol. appl. **13**, 52. (1936).

Baecker, R., Einfache Bestimmung der Vergrößerung von Mikrophotographien. Z. Mikrosk. **54**, H. 1, 101. (1937).

Bloch, Fr., et **Godin, M. R.**, Technique de coloration du foie sur coupes à la paraffine pour le diagnostic histologique de la fièvre jaune. Bull. Histol. appl. **13**, No 7, 343. (1936).

Breuseghem, R. van, et **Moules, E.**, Pratique de la coloration du bacille de Hansen dans les frottis. Ann. Soc. belge de méd. trop. **17**, No 1, 137. (1937).

Büchler, P., Ueber die Bedeutung des „mittleren Feldes" der Kolloide des Liquors. Arch. Psychiatr. **106**, H. 6, 654. (1937).

Castel, P., Recherches sur la détection histochimique de l'arsenic. Bull. Histol. appl. **13**, No 2, 106 u. No 6, 290. (1936).

Cateula, J., Preparación de linfáticos. Semana méd. **1936**, No 10, 791.

Cosack, G., Diphtherieschnellkultur nach Folger. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1297.

Exner, R., Ein multipler Skleroseherd im Fluorescenzmikroskop. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, Nr 26. 283.

Franicevic, N., Un nouveau procédé de greffe et de conversation in vitro des tumeurs et des organes transplantables de souris cancéreuses. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **25**, 733. (1936).

Fautrez, J., Sur le point isoélectrique des cellules du système réticulo-endothélal des vertébrés. Bull. Histol. appl. **13**, No 4, 206. (1936).

Feyel, P., La recherche histochimique des chlorures dans les cellules rénales. Etude critique de la méthode. Bull. Histol. appl. **13**, No 6, 298. (1936).

Gintscheff, P. Z., Einfache Flockungsreaktion auf Lues. Z. Immun.forschg **91**, H. 1, 69. (1937).

Greenberg, M., a. **Cohn, M. L.**, The certified diagnosis of tuberculosis. Further practical studies on the detection of tubercle bacilli. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 1, 126. (1937).

Grimard, L., Technique de la recherche et du dosage des tréptones. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 853. (1937).

Hittmair, A., Die wichtigsten Methoden der Diagnostik der Blutkrankheiten. Med. Klin. **1937**, Nr 32, 1076.

Joyet-Lavergne, Ph., Une nouvelle technique pour la recherche du chondriome et du nucléole dans la cellule vivante. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 598. (1937).

Klaften, E., Zur Diagnostik der Bauchhöhlenschwangerschaft mit Hilfe des Durchlichtungsverfahrens und zur Kenntnis der Histiospektrographie. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 34, 1986.

Kornfeld, W., Zur Methodik der Habitusanalyse beim Kinde. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 4, 505. (1937).

Krainer, L., Ueber eine Modifikation der Trichromfärbung nach Masson, zugleich eine Methode zur Darstellung der faserigen Glia und der Gliazellen in Tumoren. Z. Mikrosk. **54**, H. 1, 96. (1937).
Lehmann-Facius, H., Grundsätzliches zur Methodik der serologischen Krebsdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1274. (Dazu Schlußwort von Chromutzka, F., und Schulte, J., ebenda S. 1274.)
Lépine, P., et **Sautter, V.,** Méthode de fixation histologique rapide et colorations cytologiques du nevraxe. Bull. Histol. appl. **13**, Nr 6, 287. (1936).
Lison, L., Histochimie animale. Méthodes et problèmes. Paris, Gauthier, Villars 1936.
— Une méthode nouvelle de reconstruction graphique perspective. Bull Histol. appl. **13**, No 8, 357. (1936).
Lund, H., Eine quantitative und spezifische Methode zur Askorbinsäuretitration im Harn und zur Bestimmung des Schwellenwertes. Klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1085.
Mahon, G. S., Stain for myelins sheats in tissues embedded in paraffin. Arch. of Neur. **38**, Nr 1, 103. (1937).
Martin, J. F., et **Delaunay, A.,** Quelques points de technique pour les préparations histologiques du tissu osseux. Bull. Histol. appl. **13**, No 10, 457. (1936).
Marza, V. D., Contribution à la méthode de Macallum pour la détection histochimique du potassium. Bull. Histol. appl. **13**, No 2, 62. (1936).
Nakayawa, S., Ueber die serologische Krebsdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1275. (Dazu Schlußwort von Chrometzka, Fr., S. 1277.)
Petrunkevitch, A., On differential staining. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 267. (1937).
Pischinger, A., Untersuchungen über die Kernstruktur, besonders über die Beziehungen zwischen Struktur im Leben und nach Fixierung. Z. Zellforschg **26**, H. 2, 249. (1937).
Policard, A., Technique permettant la microincinération d'une coupe sous controle microscopique continu. Bull. Histol. appl.. **13**, No 9, 426. (1936).
— Etude photométrique des microincinérations. Bull. Histol. appl. **13**, No 7, 346. (1936).
Popoff, N., La coloration en masse appliquée à l'histologie végétale et aux poudres de glandes endocrines. Bull. Histol. Appl. **13**, No 7, 319. (1936).
Rappaport, F., Verfeinerung der maßanalytischen Bestimmung des Rest-N im Blute ohne Destillation. Klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1190.
Roeder, F., Die physikalischen Methoden der Liquordiagnostik. Z. Neur. **159**, Nr 2, 163. (1937).
Schabadasch, A., Histophysiologie des réactions réciproques entre le bleu de méthylène et le tissu nerveux. I. Influence de l'équilibre d'oxygène. Bull. Histol. appl. **13**, 5 (1936).
— Histophysiologie des réactions réciproques entre le bleu de méthylène et le tissu nerveux. II. Nature des donateurs d'hydrogène du tissu nerveux et dépendence de la coloration vitale du métabolisme des glucides. Bull. Histol. appl. **13**, No 2, 72. (1936).
— Histophysiologie des réactions réciproques entre le bleu de méthylène et le tissu nerveux. III. Influence des ions sur la coloration. Signification particulière des ions-Mg. Conclusions générales. Bull. Histol. appl. **13**, No 3, 137. (1936).
Schaefer, W., Bestimmung des Gaswechsels bei Gesunden und Kreislaufkranken mit dem Reinschen Gaswechselschreiber. Klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1090.
Schubert, M., Zur Färbung der Hautpilze. Dermat. Wschr. **105**, Nr 32, 1025. (1937).
Schückle, H., Gibt es eine Vortäuschung des Alkoholgehaltes im Blute durch Obstgenuß. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1150.
Seki, M., Untersuchungen mit nichtwässerigen Flüssigkeiten. I. Fixierung von Geweben in nichtwässerigen Flüssigkeiten. Z. Zellforschg **26**, H. 2, 305. (1937).
— II. Schrumpfung von fixierten Geweben während der Ueberführung von Wasser bis in Paraffin. Z. Zellforschg **26**, H. 2, 321. (1937).
— III. Erfahrungen auf dem Gebiete der Zelloidineinbettung. Z. Zellforschg **26**, H. 2, 338. (1937).
Valle, J. R., Sur l'utilisation du pigeon comme animal test d'une hormone préhypophysaire. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 687. (1937).

Vialli, M., Sul reale valore istochemico della „cosidetta reazione di Henle-Kurkiewicz" per la adrenalina. Arch. de Biol. **48**, No 3, 549. (1937).
Witzleben, H. D. v., Die Bedeutung der Pallidareaktion nach Gaethjens für die Diagnose der luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, Nr 33, 367.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Albus, G., Serumbefunde bei allergischen Krankheiten. 2. Aerztetagg f. allerg. Krankh. Düsseldorf 22./23. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1353.
Apitz, K., Ueber die Pigmentbildung in den Zellkernen melanotischer Geschwülste. (Pathologie des Zellkernes.) Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 89. (1937).
— Ueber die Bildung Russellscher Körperchen in den Plasmazellen multipler Myelome. (2. Beitrag zur Pathologie des Zellkernes.) Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 113. (1937).
Bahrmann, E., Ueber die fibrinoide Degeneration des Bindegewebes. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 342. (1937).
Berblinger u. a., Thrombose. Med. Ges. Jena 27. 1. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1234.
Bethe, Die Grundsubstanz des gelben Ganglienzellpigments und ihre topographischen Beziehungen zu anderen Zellstrukturen. Arch. f. Psychiatr. **106**, Nr 5, 606. (1937).
Billmann, F., Ueber die entzündliche Reaktion nach Gewebsschädigung durch Kälte bei sensibilisierten und nicht vorbehandelten Kaninchen. Beitrag zur Lehre von der Pathergie. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 378. (1937).
Bingel, A., Ueber Porphyrie. Fortschr. Neur. **1937**, Nr 6, 265.
Böhmig, R., Das sogenannte Abnutzungspigment des Herzmuskels und des peripheren Muskels und seine Beziehung zur Muskelfunktion. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg X. Tagg **1937**, 254.
Du Bois, A. H., Importance physiologique du système réticulo-endothélial. Rev. méd. Suisse rom. **56**, No 12, 721 (1936).
Cleveland, A. P., a. **Agnew, A. P.,** A case of calcinosis. Brit. med. J. **1937**, 3991, 13.
Dustin, A.-P., et **Weil, O.,** La réticulose syncytiale. Forme particulière de réticulo-endothéliose avec anémie grave. Sang **10**, No 1. (1936).
Edens, E., Begriff und Umgrenzung der Allergie. 2. Aerztetag f. allerg. Krankh. Düsseldorf 22./23. 5. 37. Münch. med. Wsch. **1937**, Nr 34, 1353.
Fernandez, A. A., y **del Castillo, E.,** A propósito de un caso con alteraciones pigmentarias de piel y mucosas. Semana méd. **1936**, No 17, 1330.
Fischer, E., u. **Kaiserling, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Lymphgefäßsystems im allergischen Geschehen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1143.
Fowler, W. M., Barev, A. P., a. **Spielhagen, G. F.,** Retention and utilization of small amounts of orally administered iron. Arch. int. Med. **59**, Nr 6, 1024. (1937).
Haag, E., Hormone und allergische Krankheiten. 2. Aerztetag f. allerg. Krankh. Düsseldorf 22./23. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1354.
Hasebroek, K., Diskussionsbemerkungen zu der Arbeit von Kurt Münchheimer: „Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Stase". Z. Kreislaufforschg **1937**, H. 15, 537.
Hett, J., Weitere Befunde über den Austritt von Kernsubstanzen in das Protoplasma. Z. Zellforschg **26**, H. 3, 473. (1937).
Hoerburger, W., u. **Schulze, W.,** Klinische und chemische Befunde bei einem Fall von Porphyrie. Arch. Dermat. **175**, H. 6, 671. (1937).
Hotz, A., Geheilter Ikterus neonatorum gravis familiaris nach Vorbehandlung der Mutter mit Leber in graviditate. Kinderärztl. Praxis **1937**, Nr 7, 283.
Hunt, Th., E., The origin of entoderm cells from the primitiv steak of the chick embryo. Anat. Rec. **68**, Nr 21, 449. (1937).

Karrenberg, C. L., Diagnostik allergischer Krankheiten. 2. Aerztetag f. allerg. Krankh. Düsseldorf 22./23. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1353.

Kaunitz, H., Ergebnisse der Untersuchungen über „seröse Entzündung". Zbl. inn. Med. **1937**, Nr 32, 657, Nr 33, 673 u. Nr 34, 690.

Lindsay, L. M., Ross, A., a. **Wigglesworth, F. W.,** Von Gierke s glycogen disease. Ann. int. Med. **9**, 274. (1935/36).

Löw, A., Worauf gründet sich die Lehre von der allergischen Wirkung der Nahrungsmittel? Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1218.

Macera, J. M., y **Brachetto-Brian, D.,** Enfermedad de Gaucher. Semana méd. **1936**, No 16, 1249.

Mahnberg, N., u. **Wahlgreen, F.,** Beitrag zur Kenntnis der hypoglykämischen Zustände des Kindesalters. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 4, 457. (1937).

Menkin, V., Mechanism of increased capillary permeability in inflammation. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 632. (1937).

Müller, K., Ueber die Verkupferung des Auges und ihre Behandlung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 790.

Müller-Deham, A., Diagnostik und Statistik im Greisenalter. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1195.

Myers, B., Gaucher's disease of the lungs. Brit. med. J. **1937**, Nr 3991, 8.

van Niekerk, J., Anaphylaxie and Vitamin C. J. of Allergy **8**, Nr 5, 446. (1937).

Pache, H. D., Die Erythroblastose der Neugeborenen als familiäre Krankheit. Z. Kinderheilk. **59**, Nr 1, 73. (1937).

Ries, E., Untersuchungen über den Zelltod. I. Die Veränderungen der Färbbarkeit beim Absterben der Zellen, mit besonderer Berücksichtigung der vitalen und postvitalen Kernfärbung. Z. Zellforschg **26**, H. 3, 507. (1937).

Ross, G., Waugh, Th. R., a. **Malloy, H. T.,** The pathogenesis of icterus neonatorum. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 637. (1937).

Rudder, B. de, Atmosphäre und allergische Krankheiten. 2. Aerztetag f. allerg. Krankheiten Düsseldorf 22./23. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1353.

Soares, K. J. M. P., Observations sur les cultures de leucocytes in vitro . Transformations des monocytes en macrophages, cellules géants et cellules épithéloides. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 19, 565. (1937).

Solé, R., Ictericia. Clasificación y tratamiento. Semana méd. **1936**, No 16, 1197.

Staub, H., Ueber körpereigene Wirkstoffe bei Nervenerregung. Klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1137.

Sundal, A., Glykogenosis (von Gierke's Krankheit). Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 1, 80. (1937).

Takebayashi, H., Die Bedeutung des Histamins in der experimentellen Pathologie und Chirurgie. Dtsch. Z. Chir. **249**, H. 3/4, 256. (1937).

Tannenberg, J., Experimental studies on the influence of carbon dioxide on thrombosis and on carbon dioxide and oxygen on blood clotting. Amer. Assoc. Path. **1937**. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 635. (1937).

Teihun, G., Sur l'hypercholestérinémie après castration. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 19, 577. (1937).

Vannotti, A., Ueber die Pathogenese der Hämochromatose. Schweiz. Ges. inn. Med. 5./6. 6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 767.

Wolffe, J. B., a. **Robertson, H. F.,** Experimental air embolism. Ann. int. Med. **9**, 162. (1935/36).

Wu, T. T., Ueber Fibrinoidbildung der Haut nach unspezifischer Gewebsschädigung bei der Ratte. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 373. (1937).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 30. September 1937** **Nr. 7**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Atwell, W. J., Functional transplants of the primordium of the epithelial hypophysis in Amphibia. Anat. Sci. **68**, Nr 1, 431. (1937).

Berrier, H., Sur la répartition de substances fonctionnant comme les auxines végétales dans l'organisme du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 21, 743. (1937).

Bossi, L. A., La metaplasia de los tejidos. Semana méd. **1936**, Nr 40, 940.

King, D., The healing of semilunar cartilages. J. Bone Surg. **18**, Nr 2, 333. (1936).

Klages, Fr., Histologische Untersuchungen zur Einheilung von Fremdkörpern bei Osteosynthese. Bruns' Beitr. **166**, H. 1, 12. (1937).

Krull, G., Untersuchungen über Frakturheilung in der Gewebekultur. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 2, 131. (1936).

Niewiesch, H., Knochenbildungen in den Weichteilen des Fußes. Arch. orthop. Chir. **36**, H. 5, 606. (1936).

Rutishauser, E., et **Guye, P.,** La bréphoplastie surrénalienne chez le rat. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 5, 383. (1937).

Siegling, J. A., a. **Fahey, J. J.,** The fate of transplanted cow's horn. J. Bone Surg. **18**, Nr 2, 439. (1936).

Wyman, L. C., a. **Suden, C. T.,** Factors determining and limiting the growth of transplanted suprarenal cortical tissue. Endocrinology **21**, Nr 4, 523. (1937).

Geschwülste.

Araki, M., Spektrographische Gewebsanalyse. 1. Mitt. über den Eisengehalt in den Geschwülsten. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 293. (1937).

Ashburn, L. L., Spontaneous mammary tumors in mice. Factors influencing the incidence of metastases. Publ. Health Rep. **52**, Nr 28, 915. (1937).

Baba, T., u. **Wada, T.,** Ueber den Einfluß der Nahrung auf das Wachstum des Kaninchensarkoms. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 253. (1937).

Balacesco, J., et **Tzovaru, S.,** Une observation authentique de transmission spontanée du cancer d'homme à homme. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 655. (1936).

Béclère, A., Les néoplasmes du lapin. Presse méd. **1936 II**, Nr 57, 1145.

Berner, O., Ein fibro-epithelialer Tumor, ein Papillom, aus dem sich ein Sarkom entwickelte. Z. Krebsforschg **46**, Nr 3, 232. (1937).

Bittner, J. J., a. **Little, C. C.,** The transmission of breast and lung cancer in mice. J. of Hered. **1937**, Nr 3, 117.

Boisseau, J., Les travaux récents sur les substances chimiques cancérigènes. Presse méd. **1936 II**, Nr 93, 1870.

Borst, M., Ueber einige Fragen der gegenwärtigen Krebsforschung. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1249.

Büngeler, W., Ueber den Einfluß photosensibilisierender Substanzen auf die Entstehung von Hautgeschwülsten. Z. Krebsforschg **46**, Nr 3, 130. (1937).

Burn, C. G., Orten, A. A., u. **Smith, A. H.,** Development of odontomas in rats following a prolonged chronic vitamin A deficiency. Amer. Assoc. Path. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 658. (1937).

Burns, E. L., Suntzeff, V., a. **Moskop, M.,** Sex hormons and their relations to tumors. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 663. (1937).

Cabrini, A. A., Sobre un caso de hemangio-endotelioma quístico. Semana méd. **1936**, Nr 15, 1183.

Champy, Ch., Production de tumeurs ovariennes par la folliculine. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 634. (1937).

Choi, S. C., Tissue culture of rabbit sarcoma and serum of splenic venous blood. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 302. (1937).

Cholewa, J., Teerkrebs und Hormone (Cholesterin) bei Kaninchen. Bol. Inst. med. exper. el Estudio Cancer Buenos Aires **1937**, No **44**, 86.

Darányi, J. v., Biologischer Zusammenhang zwischen Virus, Bakteriophag, Gen und Krebserreger. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1266.

Dietrich, A., Zur Krebszählung im Württembergischen Donaukreis und in Hohenzollern. Aerztebl. f. Württemberg u. Baden **1937**, Nr 16, 200.

Dobrovoskaia-Zavadskaia, N., La surrénale chez les souris mortes d'adénocarcinome, de sarcome, de lymphadénome et de certaines maladies non néoplasiques. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 877. (1937).

Estripeaut, Cholesterin und Krebs. Bol. Inst. med. exper. el Estud. Cancer Buenos Aires **1937**, No **44**, 167.

Fikentscher, Zur Kenntnis metastasierender Chorionepitheliom-Teratome und ihrer Hormonausscheidung. Tagg. mitteldtsch. u. südostdtsch. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Dresden, 19. 9. 36. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 4, 234. (1937).

Fischbach, E., Stoffwechseluntersuchungen bei Krebskranken. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1327.

Fischer, W., Krebsstatistik in Rostock. Z. Krebsforschg **46**, Nr 3, 221. (1937).

Flaks, J., L'Hypothèse du virus dans les tumeurs transplantables (à propos des travaux de A. Besredka et Gross). Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 411. (1936).

Frank, L. W., Enfield, C. D., a. **Miller, A. J.,** Rhabdomyosarcoma of the neck. Ann. Surg. **104**, Nr 3, 431. (1936).

Fujii, S., Ueber die Einflüsse der Verengerung der Atemfläche der Lunge mittels der Zufuhr des harten Paraffins in die Pleurahöhle auf das Wachstum des transplantablen Kaninchensarkoms. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 255. (1937).

Gerber, J. E., a. **Bernstein, A. J.,** Histopathological studies of tumor reactivity to bacterial filtrates. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 674. (1937).

Gerlach, F., Elementarkörperchen bei malignen Tumoren. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 32, 1180.

Graham, H. F., The influence of heredity in cancer. Ann. Surg. **104**, Nr 5, 952. (1936).

Hamazaki, Y., Ueber die säurefesten Granula der verschiedenen Geschwulstgewebe. 1. Mitt. Leiomyome und ihre Fähigkeit zur Erzeugung von Glanzzellen. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 199. (1937).

Hashida, M., Ueber den Einfluß der kanzerogenen Substanz auf die Gewebsregeneration. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 245. (1937).

Hayashi, J., u. **Tomita, T.,** Studien über allgemeine Disposition bei experimenteller Krebserzeugung. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 232. (1937). (III. Entstehung von Hepatom und die Umstimmung des Gewebsstoffwechsels.)

Hueper, W. C., a. **Wolfe, H. D.,** Experimental production of aniline tumors of the bledder in dogs. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 656. (1937).

Jaquenod, M., Relation d'un cas de chorioépithéliome masculine d'origine extragénitale. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 793. (1936).

Imamura, A., Itoh, M., Tsunemochi, H., u. **Hashima, K.,** Ueber die Säuretrübungsreaktion des Krebsserums in der Mischung mit dem Krebsantigen. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 315. (1937).

Iraeta, D., Fibromas y embarazo. Semana méd. **1936**, Nr 15, 1156.

Itchikawa, K., Un nouveaux propos sur la théorie d'irritation chronique de Virchow. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 238. (1937).

Iwarsuru, R., Kawaguchi, M., Katagami, M., u. **Umitsu, A.,** Ueber den Einfluß des Magensaftes von Magenkrebskranken mittels dessen intravenöser Einspritzung beim Kaninchen auf die Erythrozytenzahl sowie den Hämoglobingehalt desselben Blutes. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 328. (1937).

Kawahara, H., Ueber die Krebsallergie. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 312. (1937).

Kimura, T., a. **Tanakay,** An experimental investigation on the relationship between the tuberculous and sarcomatous tissue growth. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 241. (1937).

Kiutsi, M., Die Hautdiagnose des Krebses mit flüssigem Substrat. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 331. (1937).

Kiyono, K., u. **Tomita, T.,** Ein Fall von histiozytärer Geschwulst (Fibrohistiozytom) bei der Ratte. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 216. (1937).

Klapp, W., Blastophile Krankheiten. Med. Welt **1937**, Nr 33, 1138.

Komine, Y., Ueber das Hamartom der Schilddrüse. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 164. (1937).

Kondo, T., Chloroforminjektion und Desoxycholsäure-Natrium-Injektion bei Sarkomimplantation. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 259. (1937).

Körbler, J., Krebshäuser und Krebszonen. Z. Krebsforschg **46**, Nr 3, 168. (1937).

Kunstmann, H., Karzinomentwicklung in einer 30jährigen Nierenfistel. Zbl. Path. **68**, Nr 2, 49. (1937).

Kurihara, M., Karakaki, H., u. **Horie, M.,** Klinische und pathologisch-anatomische Studie über einen Fall von Rundzellensarkom mit den zahlreichen großen Metastasen in den verschiedenen Organen. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 205. (1937).

Lambret, O., et **Driessens, J.,** Régression et disparition du sarcome de Jensen sous l'action de l'insuline. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 77. (1936).

Lehmann-Facius, H., Grundsätzliches zur Methodik der serologischen Krebsdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1274. (Dazu Schlußwort von Chrometzka, F., und Schulte, J., ebenda S. 1274.)

Lenz, A., Ein Fall von Rankenhämangiom. Diss. München, 1937.

Levaditi, C., et **Schoen, R.,** Ultravirus et cancers. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 607. (1937).

— **Vaisman, A.,** et **Rousset-Chabaud, D.,** Syphilis et néoplasmes. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 19, 523. (1937).

Lewis, D., a. **Geschickter, Ch. F.,** The demonstration of hormones in tumors. Ann. Surg. **104**, Nr 4, 787. (1936).

— **Gg. M.,** a. **Sachs, W.,** Lipoidal histiocytoma (fibroxanthoma); report of a case. Ann. int. Med. **9**, Nr 12, 1746. (1936).

Limousin, Lemarié et **Peyron,** Sur un cas curieux d'embryome testiculaire. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 34. (1936).

Luchetta, B., Betrachtungen über einige Fälle von symmetrischer Lipomatose. Bol. Inst. Med. exper. et Estud. Canc. Buenos Aires **1937**, H. 44, 103.

Lucké, B., Carcinoma in frogs and the probable etiological relation to a virus. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 657. (1937).

Mabuchi, S., Ueber die Wirkung des Krebskrankenserums auf den Hautfarbenwechsel bei „Rana temporaria". Gann (jap.) **31**, Nr 3, 324. (1935).

May, O., Sarkom nach Kriegsverletzung des Vorderarmes. Zbl. Chir. **1937**, Nr 32, 1889.

Méerovitch, L.-V., Sarcome congénitale du femur. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 710. (1936).

Mihashi, A., A case of melanoma with numerous metastases. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 197. (1937).

Mizutani, F., On the relation between the causal agent of chicken sarcoma and plants. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 308. (1937).

Moore, R. A., a. **Melchionna, R. H.,** Experimental carcinoma of the prostate. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 659. (1937).

Muir, Th., The nature of malignancy. J. Canc. Res. Comm. Univ. Sidney **8**, Nr 1/2, 1. (1937).

Nakagawa, S., Ueber die serologische Krebsdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1275. (Dazu Schlußwort von Chrometzka, Fr., S. 1277.)

Nakamura, H., Yamada, M., u. **Wakabayashi, M.**, Experimentelle Studien von der Kurz- und Ultrakurzwelle und den bösartigen Geschwülsten, insbesondere von ihrem Einfluß auf die Gewebsatmung und die Glykolyse. Gann (jap). **31**, Nr 3, 284. (1937).

Nemours-Auguste, David et **Bonhomme**, Trois cancers primitifs successifs chez un malade. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 629. (1936).

Nishiyama, Y., Experimentelle Erzeugung des Sarkoms bei Ratten durch chemische Substanzen. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 223. (1937).

Nobuoka, N., Ueber die Einflüsse der Ultrakurzwellendurchflutung auf das Wachstum des Kaninchensarkoms. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 269. (1937).

— Ueber den Einfluß der Funktionsstörungen der Inkretorgane auf die Serumreaktion beim Karzinom. 1. Mitteilung über den Einfluß der Funktionsstörung der Schilddrüse auf die Serumreaktion beim Sarkomkaninchen. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 313. (1937).

Oberling, Ch., Sannié, Ch., et **Guérin, P.**, Recherches sur l'action cancérigène du 1,2-benzopyrène. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 156. (1936).

— **Guérin, P.**, et **Guérin, M.**, Lipome transplantable du rat provenant d'un adénolipome mammaire. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 391. (1936).

Ori, S., u. **Kawano, T.**, Morphologische Untersuchungen des Glykogens und des Fettes in dem Kaninchensarkom bei der Kohlehydrat- oder Fettdarreichung. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 290. (1937).

Örösi-Pál, Z., Pathologische Veränderungen („Geschwülste") im Dünndarm der Honigbiene. Zbl. Bakter. II. Abt. **96**, Nr 13/19, 338. (1937).

Osamu, K., u. **Tokumitsu, K.**, Studien über die fluoreszierenden Substanzen in der Geschwulstlehre. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 263. (1937).

Oshima, F., Ueber die Geschwülste bei wilden Tieren. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 220. (1937).

— u. **Mizutani, F.**, Studien über Hühnersarkom. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 305. (1937).

Peyron, A., Harde, E., et **Kobozieff, N.**, Sur le papillome infectieux du lapin (tumeur de Shope). Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 350. (1936).

— **Limousin, H.**, et **Lafay, B.**, Sur quelques notions fondamentales dans l'étude des embryomes. Facteurs d'organisation et polyembryonie. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 851. (1936).

— **Lafay** et **Kobozieff,** Sur la regression de la tumeur de Shope du lapin sous l'action de la colchicine. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 874. (1936).

Pierson, H., Neue Follikulinversuche. Erzeugung von Neubildungen in- und außerhalb des Uterus von Kaninchen. Z. Krebsforschg **46**, Nr 3, 109. (1937).

Rivers, Th. M., Infectious myxomatosis of rabbits. Preparation of elementary bodies and studies of serologically active materials associated with the disease. J. exper. Med. **66**, Nr 1, 1. (1937).

Robinson, J. M., a. **Castleman, B.**, Benign metastasizing hemangioma. Ann. Surg. **104**, Nr 3, 453. (1936).

Rodewald, W., Die Eigenschaften des das Melanophorenhormon bindenden Stoffes im Karzinomserum. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1271; Nr 34, 1294.

Roffo, A. H., Der Tabak als krebserzeugendes Agens. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1267.

— Cholesteringehalt der Negerhaut und seine Beziehungen zum Hautkrebs. Bol. Inst. Med. exper. para Estud. Cancer Buenos Aires **1937**, H. 44, 5.

— Einfluß der Milz und der Nebennieren auf den durch Ultraviolettbestrahlung hervorgerufenen Cholesteringehalt der Gewebe, in Verbindung mit dem Hautkrebs. Bol. Inst. Med. exper. para Estud. Cancer Buenos Aires **1937**, H. 44, 27.

— Krebs und Sonne. Multiple bösartige Tumoren durch die Wirkung der Sonne „in toto" bei einem und demselben Tier hervorgerufen. Bol. Inst. Med. exper. para Estudio Cancer Buenos Aires **1937**, H. 44, 74.

Rossi, L. B., Ueber Fistelsarkome. Dtsch. Z. Chir. **249**, H. 3/4, 208. (1937).

Rous, P., Relation to filterable agents to tumor formation. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 663. (1937).

Roussy, G., Oberling, Ch., et **Guérin, M.,** Le rôle de l'ablation des tumeurs greffées dans la production des métastases. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 592. (1936).

— — — A propos de l'action sarcomatogène du dioxyde de thorium colloïdal. Résultats globaux de nos expériences. Bull. Assoc. franç. Etude Cander **25**, 716. (1936).

Saito, Y., Der Einfluß einiger Hausmittel auf das Kaninchengeschwulstwachstum. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 275. (1937).

Samssonow, N., Peut-on provoquer le cancer en injectant aux rats du jus de tomate ou en les nourissants avec ce fruit? Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 722. (1936).

Sannié, C., et **Alphandéry, M.-F.,** L'action des glandes endocrines des extraits d'organes et des hormonés sur le cancer. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 122. (1936).

Schoen, R., Néoplasmes spontanés du souris et virus lymphogranulomateux. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 845. (1937).

Shear, M. J., Studies in carcinogenesis. V. Methyl derivates of 1,2-Benzanthracene. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 655. (1937).

Spéder, E., et **Lafforet, J.,** Tumeur géante de la cuisse (Conjunctivome des anciens). Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 5, 431. (1937).

Strong, L. C., Etudes génétiques sur la nature du cancer. L'Application des principes génétiques à l'étude des tumeurs spontanées. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 181. (1936).

— **Smith, G.-M.,** et **Gardner, W.-U.,** Apparition anormale d'un épithélioma de l'anus chez une souris de race pure (souche F). Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 111. (1936).

Stupening, W., Ueber die Häufigkeit der Krebserkrankung. Erste vollständige Krebsstatistik des Deutschen Reiches in den letzten 30 Jahren. Z. Krebsforschg **46**, Nr 3, 175. (1937).

Sunagawa, M., Statistische Beobachtungen über die Krebsmortalität im Nara-Distrikt. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 208. (1937).

Symeonidis, A., Experimentelle und morphologische Untersuchungen über Impfgeschwülste. I. Ueber die sogenannte „Virulenz" der Geschwulstzellen. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 429. (1937).

Takizawa, N., Ueber die Veränderung der Niere bei der mit o-Tolidin gefütterten Ratte. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 252. (1937).

Tanaka, A., Die experimentelle Chemotherapie der bösartigen Geschwülste. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 281. (1937).

Tokumitsu, K., u. **Ri, K.,** Ueber den Einfluß des Lipoids und der Geschwülste auf die physikochemischen Eigenschaften des Blutes. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 298. (1937).

Tomita, T., Studien über allgemeine Disposition bei experimenteller Krebserzeugung. II. Hepatombildung und Lipoidose. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 225. (1937).

Utzino, S., Ueber die proteolytische Wirkung der Geschwülste. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 283. (1937).

Wacek, A. v., u. **Pesta, O.,** Ueber das Wesen der zytolytischen Reaktion, insbesondere bei Modellversuchen. Z. Krebsforschg **46**, Nr 3, 211. (1937).

Wallon, E., Cancer de l'utérus et cancer de la verge, chez deux conjoints. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 705. (1936).

Weller, C. V., Intrinsic factor in the etiology of neoplasms. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 661. (1937).

Wolbach, S. B., Responses to carcinogenic chemicals antecedent to tumor formation. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 662. (1937).

Mißbildungen.

Apert, E., La dysencéphalie splanchokystique. Presse méd. **1936 II**, Nr 101, 2040.

Grebe, H., Männliche Drillinge mit konkordantem Meckelschen Divertikel. Erbarzt **1937**, Nr 7, 101. Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1937**, 31.

Heim, Mongoloides Kind nach Radiumbestrahlung eines Uteruskarzinoms. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Leipzig, 21. 6. 1937. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 34, 2027.

Henning, W. L., A double sheep pregnancy with a single corpus luteum. J. of Hered. **1937**, Nr 2, 61.

Huggins, R. R., Cohen, M., a. **Harden, B.,** True hermaphroditism in man, with an endocrinologic study. Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 1, 136. (1937).

Langhein, F. L., Does superfoetation occur? Report of a possible case. Brit. med. J. **1937**, Nr 3990, 1309.

Liceaga, F. J., Un caso de sindactylia completa de manos y pies y otras deformaciones. Semana méd. **1936**, Nr 51, 1685.

— Un cas de syndactylie complète des mains et des pieds et autres déformations. Arch. Méd. Enf. **40**, No 7, 448. (1937).

Lindemann, K., Ueber die Beziehungen der angeborenen Gliedmaßenstummel zu erblichen Mißbildungen. Z. Orthop. **66**, H. 4, 328. (1937).

Miculicz-Radecki, F. v., Mißbildungen des Kindes und Geburtsverlauf. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1285.

Pich, G., Ueber Hermaphroditismus. Ver. path. Anat. Wien 15. 12. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1168. Disk.

Popenoe, P., Split-hand. J. of Hered. **1937**, Nr 5, 174.

Ritter, R., Ueber die Frage der Vererbung von Anomalien der Zähne und Kiefer. Nach Studien an 126 zweieiigen, 96 eineiigen Zwillingspaaren, einem Fall von Vierlingen sowie Tierzuchtversuchen. Leipzig, Meusser, 1937.

Schatzki, P., Zur Vererbbarkeit der verdeckten syndaktylen Polydaktylie. Arch. orthop. Chir. **36**, H. 5, 613. (1936).

Virchow, H., Klumpfüße nach Form zusammengesetzt. Arch. orthop. Chir. **33**, H. 3, 324. (1933).

Wakefield, E. G., a. **Dellinger, S. C.,** A report of identical albino twins of negro parents Ann. int. Med. **9**, Nr 8, 1149. (1936).

Wepler, W., Die sogenannte Phokomelie. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1302.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Altemeier, W. A., Postanginal sepsis, caused by a newly described hemophilic anaerobic bacillus. Ann. Surg. **104**, Nr 2, 212. (1936).

Are viruses alive? Lancet **233**, Nr 1, Vol. 2, 1937, (5940), 25.

Baar, K., Zur Entstehung der Miliartuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 3, 268. (1937).

Baer, J. G., Un cas intéressant de trichostrongylose chez des enfants. Rev. méd. Suisse rom. **56**, Nr 8, 479. (1936).

Bell, E. T., Tubular disease of the kidneys. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 621. (1937).

Benjamin, P. V., The indian people and tuberculosis. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 232. (1937).

Besançon, F., et **Arnould, E.,** Nouvel aspect du problème de tuberculose chez les noirs. Bull. Acad. Méd. Paris **1937**, Nr 27, 6.

— **Braun, P., Frey-Ragun** et **Paul, Chr.,** La contagion tuberculeuse chez les enfants dans le groupe familial. Bull. Acad. Méd. Paris **118**, No 27, 64. (1937).

— — — et **Arribehaute,** Le nourrisson après contact tuberculeux. Bull. Acad. Méd. Paris **118**, No 27, 68.

Brumpt, E., Schizogonie parfois intense du plasmodium gallinaceum dans les cellules endothéliales du poules. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 810. (1937).

Cauchi, J., Tuberculosis in Nigeria. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 252. (1937).

Cerruti, H., Os bacillos de Hansen nos tecidos: aspecto interessante na fixaaço pelo formol. Rev. Brasileira leprologia **4**, Nr 4, 441. (1936).

Coles, A. C., A microscopical inquiry into the aetiology of measles. Edinburgh med. J. N. s. (VIth) **44**, Nr 7, 483. (1937).

— **A. J.,** Aftercare of the tuberculosis in Australia. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 176. (1937).

Collins, R. J., Tuberculosis activities in Canada. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 169. (1937).

Condoyannis, N. D., Ueber die Aetiologie des Schwarzwasserfiebers. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 32, 1219.

Courrier, R., et **Gros, G.,** Etude des rapports fonctionnels entre les hormones ovariennes chez les primates. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 21, 746. (1937).

Degen, J. A., Visceral pathology in measles . A clinico-pathologic study of 100 fatal cases. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 1, 104. (1937).

— et **Schwartz, R.,** L'infection du cobaye par voie sanguine avec des bacilles tuberculeux du type humain, bovin ou aviaire. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, Nr 21, 693. (1937).

Deinse, F. van, Etude de la toxi-infection tuberculeuse du lapin dite du type Yersin. Ann. Inst. Pasteur **59**, No 2, 182. (1937).

Dickson, E. C., Coccidioides infection. Arch. int. Med. **59**, Nr 6, 1029. (1937).

Doule, W., Ueber die Tularämie in Europa. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 16, 468.

Ermakóva, N., Studies on leprosy. II. Formation, distribution and diagnostic significance of pigment. Internat. J. Leprosy **4**, Nr 4, 445. (1936).

Foshay, Cause of death in tularaemia. Arch. int. Med. **60**, Nr 1, 22. (1937).

Fust, B., Die Tularämie, eine neue Krankheit in Mitteleuropa. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 32, 733.

Fraenkel, E., Der Begriff der Massigkeit bei der tuberkulösen Primärinfektion. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 1/2, (1937).

Frémont, Th., Extension de techniques employées en pathologie animale à l'étude des réactions de la cellule végétale à certaine infections. Ann. Inst. Pasteur **58**, Nr 5, 531. (1927).

Gaha, F., Tuberculosis in Tasmania. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 217. (1937).

Gastinel, P., Conte, M., et **Delarue, J.,** Action expérimentale de la toxine streptococcique sur le système neurovégétatif. Le rôle de ce système dans la physio-pathologie de la scarlatine. Presse méd. **1936 II**, No 92, 1806.

Gousseff, W. F., Ueber die Ikterohämoglobinurie (infektiöse Gelbsucht) der Rinder. Arch. Tierheilk. **70**, 79. (1936).

Goyal, R. K., Etude mikrobiologique, expérimentale et immunologique de quelques streptotricées. Ann. Inst. Pasteur **59**, No 1, 94. (1937).

Gróh, E., Ueber die Much -Granula. Zbl. Bakter. I Orig. **139**, Nr 7, 343. (1937).

Groß, W., Ueber die spezifischen Zelleinschlüsse der Chorio-Allantois beim Huhn nach Vakzineinfektion. Z. Immun.forschg **91**, H. 1, 1. (1937).

Haagen, E., Besteht die Möglichkeit der Infektion mit Lepra durch Gemüse oder durch Anfassen von Bananen? Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 15, 445.

— Ueber den heutigen Stand der Erforschung der Viruskrankheiten. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 16, 464.

Hench, Ph. S., Bauer, W., Fletcher, A. A., Ghrist, D., Hall, Fr., a. **White, T. P.,** The present status of the problem of „rheumatism“ and arthritis; review of american and english literature for 1934. Ann. int. Med. **9**, Nr 7, 883. (1936).

Herzberger, K., u. **Koblmüller, L. O.,** Ueber den Erreger der klimatischen Bubonen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1173.

Hercelles, O. G., La verrue péruvienne. Presse méd. **1936 II**, 1142.

Hollmann, W., Die Grundlagen der neuzeitlichen Tuberkulosetherapie im Rahmen der allgemeinen Therapie innerer Erkrankungen. Tubk.bibl. Beih. z. Z. Tbk. **1937**, Nr 65.

Jancou, A., Le phénomène de chutte simultanée des verrues et des croutes varicelleuses à la lumière de la suggestion et de l'immunobiologie. Arch. Méd. Enf. **40**, No 7, 443. (1937).

Julianelle, L. A., Biology of the infectious agent of trachoma. Amer. Assoc. Path. **1937**. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 646. (1937).

Kereszturi, C., Rosenberg, H. A., a. **Park, W. H.,** Tuberculin allergy produced by parenteral BCG vaccination. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 1, 90. (1937).

Krembs, J., u. **Seifried, O.,** Untersuchungen über die Laryngoenteritis infectiosa der Katzen. I. Mitt. Arch. Tierheilk. **70**, 259. (1936).

Lemierre, A., Reilly, J., Laporte, A., et **Morin, M.,** Sur une nouvelle fièvre par morsure de rat. Bull. Acad. Méd. Paris **117**, No 24, 705. (1937).

Mc Lennan, N. M., Tuberculosis in Palestine. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 241. (1937).

Letulle, R., La spirochétose ictéro-hémorrhagique. Presse méd. **1936 II** ,No 70, 1370.

Lexer, Wundinfektionen (Einteilung, Wesen und Behandlung). Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 32, 1241.

Loeschcke, H. H., Ueber die Frage der Schübe bei Miliartuberkulosen. Beitr. klin. Tbk. **90**, H. 1/2, 154. (1937).

van Loghem, J. J., Les microbes commensaux. Ann. Inst. Pasteur **58**, Nr 6, 609. (1937).

Lóizaga, N. S., Sagastume, L. C., Vivoli, D., y Gamba, R., Enfermedad auctóna por mordedura de rata. Semana méd. **1936**, Nr 37, 739.

Lotze, H., Neuere Gesichtspunkte zum Infektionsproblem. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 15, 437.

Lurie, M. B., Further studies on the mechanisms of immunity in tuberculosis. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 612. (1937).

Lush, D., The virus of infectious myxomatosis of rabbits on the chorio-allantoic membrane of the developing egg. Amer. J. Anat. **61**, Nr 2, 131. (1937).

Marmorston, J., The effect of splenectomy on tuberculous infection in mice. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 1, 119. (1937).

Maxwell, J., Complet recovery from miliary tuberculosis of the lungs. Brit. J. Tbc. **30**, Nr 4, 228. (1936).

Mendoza, M. A., Répartition du virus de la chorioméningite lymphocytaire et virulence comparée des differentes organes dans l'infection expérimentale du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 600.

Mesrobeanu, J., Contribution à l'étude des lésions histologiques produites dans la membrane chorio-allantoïdienne de l'oeuf par la neurovaccine et la dermovaccine. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, Nr 22, 842. (1937).

Mitsuda, K., The significance of the vacuole in the Virchow lepra cells, and the distribution of lepra cells in certain organs. Internat. J. Leprosy **4**, Nr 4, 491. (1936).

— a. **Ogawa, M.,** A study of one hundred and fifty autopsies on cases of leprosy. Internat. J. Leprosy **5**, Nr 1, 53. (1937).

Moldawska-Kritschevskava, V., Einhorn, E., et Soukhova, L., Sur les réactions des tissus dans la paludisme expérimental des chardonnerets Carduelis-carduelis. Ann. Inst. Pasteur **59**, No 2, 219. (1937).

Morland, N., Climate and tuberculosis. Brit. J. Tbc. **30**, Nr 3, 142. (1936).

Myers, B., Tuberculosis in New Zealand, with special reference to the Maori race. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 246. (1937).

Oppermann, Th., Grundsätzliches zur Beurteilung des Kanincheninfektionsversuches und der Sublimatprobe bei der Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Arch. Tierheilk. **70**, 52. (1936).

Otto, J. H. F., Ueber den chinesischen Leberegel Opisthorchis sinensis. Zur Entstehung, Erkennung und Behandlung der durch ihn bedingten Krankheit. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, H. 8, 552. (1937).

Pagel, W., Experimentel studies on early pulmonary tuberculosis of the „adult type". Brit. J. Tbc. **30**, Nr 4, 204. (1937).

Peragallo, J., Studi sul virus aftoso. Giorn. Batter. **19**, No 1, 30. (1937).

Petzetakis, M., Das neuro-lymphophile Virus. Versuche an Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Spermophilen, Katze, Hund, weißer Ratte und Maus. Zbl. Bakter. I Orig. **139**, Nr 7, 397. (1937).

Pfister, C. R., Neues zur Lepra. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 765.

Pringle, A. D., Tuberculosis in native employel of the gold-mining industry (Rand). Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 136. (1937).

Powell, G. M. G., Tuberculosis in Northern Rhodesia. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 3, 256. (1937).

Quérangal des Essarts, J., et Lefrou, G., L'Histo-diagnostic dans le dépistage de la lèpre en milieu endémique. Presse méd. **1936 II**, 1136.

Rahn, O., New principle for the classification of bacteria. Zbl. Bakter. II. Abt. **96**, Nr 13/19, 273. (1937).

Remlinger, P., et Bailly, J., Contribution à l'étude du virus de la maladie d'Aujeszky. Ann. Inst. Pasteur **59**, No 1, 5. (1937).

Rietschel, H., Ueber Infektionskrankheiten im Säuglingsalter. Med. Klin. **1937,** Nr 31, 1021.
Rinehart, J. F., Studies relating vitamin C deficiency to rheumatic fever and rheumatoid arthritis; experimental, clinical and general considerations. Ann. int. Med. **9,** Nr 5, 586 u. Nr 6, 671. (1935/36).
Rosenthal, S. R., Les réactions tissulaires et humorales consécutives à l'absorption du BCG par voie digestive. Ann. Inst. Pasteur **58,** No 6, 652. (1937).
Roth, H., Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens von Eingeweidewürmern, speziell von Trichiurus trichiura bei Patienten der Kopenhagener Universitätskinderklinik. Acta paediatr. (Stockh.) **19,** Nr 1, 104. (1937).
Saenz, A., Vaccination du cobaye contre la tuberculose avec des bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline. C. r. Soc. Biol. Paris **125,** No 19, 495. (1937).
— Sur le mécanisme de l'augmentation de l'allergie produite par l'enrobage des bacilles morts dans l'huile de vaseline. C. r. Soc. Biol. Paris **125,** No 21, 714. (1937).
Sartory, A., Sartory, E., Meyer, J., et **Walter, A.,** Recherches sur les propriétés biochimiques et sur la pathologie expérimentale d'un actinomycès pulmonaire. Actinomyces nitrogenes. Ann. Inst. Pasteur **58,** No 6, 684. (1937).
Sayé, L., et **Weil-Hallé, B.,** Resultats éloignés de la prémunition contre la tuberculose par le vaccin BCG. Bull. Acad. Méd. Paris **118,** No 27, 103. (1937).
Schleussing, H., Primäre Hauttuberkulose beim Affen. Z. Tbk. **78,** Nr 3, 154. (1937).
Schmidt, W., Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie pneumotroper Virusarten. Arch. Tierheilk. **70,** H. 1. (1936).
Schosserer, W. v., Ueber Tularämie. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 32, 1179.
Siegel, J., Der Syphiliserreger, ein invisibles Virus. Freiburg, Günther, 1937.
Sprawson, C. A., Pecularities of the tuberculosis problem in India. Brit. J. Tbc. **31,** Nr 3, 128. (1937).
Spiratos, S., Le pneumocoque, agent pathogène et saprophyte de l'oeil. Arch. d'Oph. thalm. **1,** No 7, 589. (1937).
Staemmler, M., Infektion und Abwehr vom Standpunkt des Morphologen. 30. Tagg. Südostdtsch. Chir.vereinigg. Breslau 27. 2. 37. Zbl. Chir. **1937,** Nr 30, 1776.
Straub, M., Die Anatomie der Tuberkulose im Zusammenhang mit der Epidemiologie. Beitr. klin. Tbk. **90,** H. 1/2, 1. (1937).
Verdan, Cl., Les pyémies à bacillus funduliformis. Rev. Méd. Suisse rom. **56,** No 12, 751. (1936).
Webster, L. T., a. **Clow, A. D.,** Propagation of rabies virus in tissue culture. J. exper. Med. **66,** Nr 1, 125. (1937).
Wessely, E., Die hämatogene Tuberkulose des oberen Respirations- und Digestionstraktus. Mschr. Ohrenheilk. **1937,** H. 6, 641 u. H. 7, 831.
Wilcocks, Ch., The tuberculosis of the natives of Tanganyika territory. Brit. J. Tbc. **31,** Nr 3, 223. (1937).
Wirth, D., Die Leptospirose (Weilsche Krankheit) bei Tieren. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 30. 1115.
With, T. K., Tuberculosis in children with special reference to the clinical significance of gratuated intracutaneous tuberculin reaction. Acta paediatr. (Stockh.) **19,** Nr 4, 482. (1937).
Wodehouse, R. E., Tuberculosis in Canada. Brit. J. Tbc. **31,** Nr 3, 134. (1937).
Woodruff, C. E., a. **Willis, H. S.,** The development of tuberculosis in non-allergic guinea pigs. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13,** Nr 4, 614. (1937).
Zimmerli, E., Tuberculosis in Egypt. Brit. J. Tbc. **30,** Nr 2, 62. (1936).

Herz und Gefäße.

Arana, R. M., y **Aguirre, R. S.,** Malformación cardíaca congénita. Hipoplasia de la auricula izquierda. Semana méd. **1936,** No 27, 1.
Barker, N. W., a. **Baker, Th. W.,** Proliferative intimitis of small arteries and veins associated with peripheral neuritis, livedo reticularis and recurring necrotic ulcers of the skin. Ann. int. Med. **9,** Nr 8, 1134. (1936).

Blackman, S. S., The lesions of lead encephalitis in children. Bull. Hopkins Hosp. **61**, Nr 1, 1. (1937).

Rich, A. R., a. **Duff, G. L.**, The production of hyaline arteriolosclerosis and arteriolonecrosis by means of proteolytic enzymes. Bull. Hopkins Hosp. **61**, Nr 1, 63. (1937).

Blalock, A., **Cunningham, R. S.**, a. **Robinson, C. S.**, Experimental production of chylothorax by occlusion of the superior vena cava. Ann. Surg. **104**, Nr 3, 359. (1936).

Blazé, J. R., Fatal coronary thrombosis in a man aged 23. Brit. med. J. **1937**, Nr 3991, 14. (Gute Abb. Schm.)

Boyd, J. D., Observations on the human carotid sinus and its nerve supply. Anat. Anz. **84**, Nr 23/24. 386. (1937).

Cutler, C. W., Mesenteric apoplexy. Ann. Surg. **104**, Nr 1, 144. (1936).

Deitch, H. J., a. **Rogan, J. Mc G.**, Gluteal aneurysm. Lancet **232**, Nr 26, Vol. I, 1937, (5939), 1516.

Dobretsberger, Aortenperforation bei Sepsis. Ges. Chir. Wien 10. 12. 36. Wien. klin. schr. **1937**, Nr 31, 1169.

Firks, E. von, Fall eines Aneurysma arteriae renalis sin. verum. Zbl. Chir. **1937**, Nr 30, 1765.

Fischer, E., u. **Kaiserling, H.**, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Lymphgefäßsystems im allergischen Geschehen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1143.

Fontaine, R., et **Lucinesco, E.**, avec la collaboration de **Schattner, R.**, et **Oswald, A.**, Quelle influence une thrombose limitée exerce-t-elle sur les artères en aval. Presse méd. **1936 II**, No 92, 1860.

Franz, G., Eine seltene Form toxischer Myokardschädigung. Aerztl. Ver. Hamburg 9. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1233.

Freerksen, E., Mündung einer V. pulmonalis sinistra superior in die V. anonyma sinistra. Z. Anat. **107**, H. 3, 411. (1937).

Gosse, H., a. **Wingfield, A.**, The heart in pulmonary tuberculosis. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 2, 92. (1937).

Hadorn, W., Neue Krankheitsbilder bei Thromboangiitis obliterans Bürger. Schweiz. Ges. inn. Med. 5./6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, 33, 766. (Thr. obl. d. Pulmonalarterien. Schm.)

Hansen, K., Allergische Reaktionen und Erkrankungen des Gefäßsystems und des Kreislaufs. Med. Klin. **1937**, Nr 32, 1057.

Holzlöhner, E., Der Blutstrom in den herznahen Venen. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg X. Tagg. **1937**, 242.

Holzmann, M., Angina pectoris und Myokardnekrose im 3. u. 4. Dezennium. Schweiz. Ges. inn. Med. 5./6. 6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 768.

Ivanov, G. F., Le courant lymphatique dans le poumon. (Type pulmonaire de la circulation lymphatique). Bull. Histol. appl. **13**, No 9, 401. (1936).

Kidd, J. G., Instant death in bacterial endocarditis: report of a case with mycotic ulceration of the conduction system. Ann. int. Med. **9**, 78. (1935/36).

Leriche, R., **Jung, A.**, et **Dupertuis, S.-M.**, Recherches sur la surcharge calcique de l'appareil cardio-vasculaire dans l'hyperparathyroïdisme expérimentale. Presse méd. **1936 II**, 1433.

Lutembacher, R., Oblitération du tronc brachio-céphalique. Presse méd. **1936 II**, No 104, 2101.

McMahon, H. E., Myocardial hyperplasia in cardiac hypertrophy of infancy. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 626. (1937).

Mészáros, K., Thromboangiitis obliterans mit Veränderungen am Augenhintergrund. Dtsch. Arch. Klin. Med. **180**, Nr 5, 526. (1937).

Mozer, J., Kollateralzirkulation in den Koronararterien und Prognose des Koronarverschlusses. Schweiz. Ges. inn. Med. 5./6. 6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 768.

Nedzel, A., The histopathology of experimentally produced endocarditis. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 627. (1937).

Nesselrod, J. P., An anatomic restudy of the pelvic lymphatics. Ann. Surg. **104**, Nr 5, 905. (1936).

Nonidez, J. F., Identification of the receptor areas in the venae cavae and pulmonary veins which initiate reflex cardiac acceleration (Bainbridge's reflex). Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 1, 203. (1937).
Oldt, M. R., Arteriolar disease in hypertensive and non hypertensive patients. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 635. (1937).
Porter, R. E., a. **Gordon, W. M. H.**, The size of the heart in pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 1, 82. (1937).
Rineleast, J. F., Studies relating vitamin C deficiency to rheumatic fever and rheumatoid arthritis; experimental, clinical and general considerations. Ann. int. Med. **9**, Nr 5, 586 a. Nr 6, 671. (1935/36).
Roesler, H., a. **Soloff, L. A.**, Report of a case of left ventricular failure with unusual anatomical changes in the myocardium. Ann. int. Med. **9**, Nr 4, 477. (1935/36).
Rooschütz, Sektionsbefunde bei Oslerscher Krankheit. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg X. Tagg. **1937**, 262.
Rössle, R., Ueber die Bedeutung und die Entstehung der Wadenvenenthrombosen. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 180. (1937).
— Zur Frage der Entstehung und Rückbildung von Lymphgefäßen auf Grund von Untersuchungen bei Parabiose. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 31. (1937).
Schneider, H., Eine interessante Anomalie im Verhalten des Ductus Arantii, zugleich ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der abführenden Lebervenen und des Sinus venosus cordis. Z. Anat. **107**, H. 3, 319. (1937).
Shelburne, S. A., Primary tumors of the heart. With special reference to certain features which led to a logical and correct diagnosis before death. Ann. int. Med. **9**, 340. (1935/36).
Sonntag, Ueber Thrombophlebitis. Aerztl. Ver. München 2. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1235.
Spühler, O., Ueber Herzkontusionen. Schweiz. Ges. inn. Med. 5./6. 6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 766.
Thelen, A., Die venöse Blutstauung im Herzmuskel. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 243. (1937).
Weber, F. Parkes, Thrombo-angiitis obliterans in father and son. Lancet **233**, Nr II, Vol. 2, 1937, (5941), 72.
Windholz, Fr., Zur Kenntnis der Blutgefäßveränderungen im röntgenbestrahlten Gewebe. Strahlenther. **59**, H. 4, 662. (1937).
Wydrin, A., Ein Fall von Herzechinokokkus. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 30, 1135.
Yanovsky, M., Sistema neuro-órgano-vegetativo en el sindrome tromboangiítis tipo Buerger, denominado neuroangiítis fibrosa obliterante. Semana méd. **1936**, Nr 41, 968.
Yater, W. M., Non-traumatic chylothorax and chylopericardium; review and report of a case due to carcinomatous thromboangitis obliterans of the thoracic duct and upper great veins. Ann. int. Med. **9**, Nr 5, 600. (1935/36).

Blut und Lymphe.

MacDowell, E. C., Genetics in mouse leukemia. J. of Hered. **1937**, Nr 5, 131.
Filo, E., Anémies myélolytiques expérimentales. Sang **10**, No 1, 38. (1936).
Goldhammer, S. M., **Bethell, F. H.**, **Isaacs, R. R.**, a. **Sturgis, C. C.**, Blood. A review of the recent literature. Arch. int. Med. **59**, Nr 6, 1051. (1937).
Haden, R. L., a. **Evans, F. D.**, Sickle cell anemia in the white race improvement in two cases following spenectomy. Arch. int. Med. **60**, Nr 1, 133. (1937).
Jármai, K., Zur Produktion und Artspezifität des Agens der Hühnerleukose. Arch. Tierheilk. **70**, H. 62. (1936).
Kourbanaliev, D. C., A propos de la formation des lymphocytes. Sang **10**, No 1, 57. (1936).
Letulle, R., Les agranulocytoses. Presse méd. **1936 II**, No 102, 2066.
Mach, R., Die Hypochlorämien. Schweiz. Ges. inn. Med. 5./6. 6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 768.

Montgomery, H., a. **Watkins, Ch. H.**, Monocytic leucemia. Cutaneous manifestations of the Naegeli and Schilling types, hemocytologic differentiation. Arch. int. Med. **60**, Nr 1, 51. (1937).

Neumann, O., Ein Fall von thrombopenischer Purpura mit Ausgang in aplastische Anämie. Z. Kinderheilk. **59**, H. 1, 124. (1937).

Osgood, E. E., Monocytic leucemia. Report of 6 cases and review of 127 cases. Arch. int. Med. **59**, Nr 6, 931. (1937).

Pache, H. D., Die Erythroblastose der Neugeborenen als Familienkrankheit. Z. Kinderheilk. **59**, H 1, 79. (1937).

Pagniez, Ph., L'évolution du problème de la leucémie d'après quelques travaux récents. Presse méd. **1936 II**, 1072.

Paschkis, K., Zur Erbbiologie der Blutkrankheiten. II. Mitt. Die Anaemia perniciosa. Wien. Arch. inn. Med. **29**, H. 1, 125. (1936).

Probst, E., Die Bestimmung des Volumens der einzelnen Erythrozyten und sein Verhalten bei verschiedenen Krankheiten (unter Berücksichtigung klimatischer Faktoren). Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, Nr 5, 539. (1937).

Ström, J., Thrombopenische Purpura (Morbus maculosus Werlhofii) im ersten Lebensjahr. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 4, 540. (1937).

Tocatius, L. M., Seasonal variations in the member of platelets in arterial, venous and cutaneous blood of man. Amer. J. Physiol. **119**, Nr 3, 439. (1937).

Tocantius, L. M., Experimental thrombopenic purpura cytological and physical changes in the blood. Ann. int. Med. **9**, Nr 7, 838. (1936).

Tokumitsu, K., Pathologisch-statistische Studien zur Pseudoleukämie. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 212. (1937).

Wiseman, B. K., Lymphopoiesis, lymphatic hyperplasia, and lymphemia: fundamental observations concerning the pathologic physiology and interrelationships of lymphatic leukemia, leucosarcoma and lymphosarcoma. Ann. int. Med. **9**, 1303. (1936).

Young, C. J., Agranulocytosis and paraamino benzene sulphonamide. Brit. med. J. **1937**, Nr 3993, 105.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Alder, A., Polycythaemia vera mit terminaler Knochenmarkserschöpfung. Med. Klin. **1937**, Nr 34, 1135.

D'Annoy, R., a. **Haans, E. v.**, The pathology of granuloma venereum. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 651. (1937).

Arenas, N. , y **Goñi, E.**, Quiste hidático calcificado del bazo. Semana méd. **1936**, No 17, 1303.

Comby, J., La réticulo-endothéliose chez les enfants. Arch. Méd. Enf. **40**, No 7, 461. (1937).

Debsé, R., Lamy, M., Sée, Gg., et **Mallarmé, J.**, L'exploration de la moelle osseuse (La myélographie et la médulloculture). Presse méd. **1936 II**, No 92, 1853.

Emile-Weil, P., Isch-Wall, P., et **Perlès, S.**, Diagnostic de la maladie de Hodgkin par la ponction ganglionnaire. Presse méd. **1936 II**, No 80, 1540.

Fellinger, K., u. **Klima, R.**, Ueber einen ungewöhnlichen Fall einer Systemerkrankung des lymphatischen Apparates. Wien. Arch. inn. Med. **29**, H. 3, 321. (1936).

Ferrari, R. C., A propositó de la classificación de Joanissevich de los equinococos del bazo. Semana méd. **1936**, No 36, 648.

Gall, E. A., The response of guinea pig bone marrow to liver extract. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 575. (1937).

Gordon, A. K., A case of splenectomy for lymphadenoma followed by myeloid leukemia. Lancet **233**, Nr I, Vol. II, 1937, (5940), 21.

Gricowroff, Gg., Envahissement des ganglions pelviens sans le cancer du col de l'utérus et endométriose ganglionnaire. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 759. (1936).

Herzberger, K., u. **Koblmüller, L. O.**, Ueber den Erreger der klimatischen Bubonen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1173.

Jörg, M. E., La anatomía patológica general de la granulomatosis maligna de Hodgkin-Paltauf y Sternberg. (Conceptos actuales, nueva bibliografía). Semana méd. **1936,** Nr 23, 1741.

Lichtenstein, L., Rectal structure due to lymphopathia venereum. A clinical and pathologic study of six cases observed at necropsy. Ann. Surg. **104,** No 2, 279. (1936).

Markoff, N., Die Retikuloendothelien des Knochenmarks, beurteilt durch Sternalpunktion. Dtsch. Arch. klin. Med. **180,** Nr 5, 530. (1937).

Marmorston, J., The effect of splenectomy on tuberculous infection in mice. Amer. Rev. Tbc. **36,** Nr 1, 119. (1937).

Nauck, E. G., u. **Malamos, B.,** Ueber Erregerbefunde bei Lymphogranuloma inguinale. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41,** H. 8, 537. (1937).

Paul, M., Accessory spleens. Lancet **233,** Nr II, Vol. 2, 1937, (5941), 74.

Rooyen, C. E. van, The interpretation and significance of Gordon's test in the diagnosis of Hodgkin's disease. Edinburgh Med. J. N. S. (IVth) **44,** Nr 7, 455. (1937).

Sendrail, M., a. **Losserre, J.,** L'infantilisme splénique. Arch. Méd. Enf. **40,** No 8, 489. (1937).

Stephani, H., Ungewöhnliche Formen der Lymphogranulomatose. Virchows Arch. **300,** H. 1/2, 495. (1937).

Storti, E., u. **Storti, R.,** Blut- und Gewebsveränderungen leukämischer und erythrämischer Art durch im Knochenmark eingespritztes 1,2 Benzpyren. Klin. Wschr. **1937,** Nr 31, 1082.

Sundel, A., Glykogenosis (von Gierkes Krankheit). Acta paediatr. **19,** Nr 1, 80. (1937).

Tamagawa, Ch., Ein Sektionsfall von Retothelsarkom. Gann (jap.) **31,** Nr 3, 204. (1937).

Tokumitsu, K., Pathologisch-statistische Studien zur Pseudoleukämie. Gann (jap.) **31,** Nr 3, 212. (1937).

Urtubey, L., Sur l'origine et la signification des cellules de Sternberg dans le lymphogranulome. Bull. Histol. appl. **13,** No 8, 388. (1936).

Varela, E., Mielosis aleucemia. Utilidad de la biopsia de la médula ósea para el diagnóstico. Semana méd. **1936,** No 53, 1837.

Williams, R. H., Felty's syndrome; report of a case with necropsy findings. Ann. int. Med. **9,** Nr 9, 1247. (1936).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Andrus, P. M., Bronchiectasis. An analysis of its causes. Amer. Rev. Tbc. **36,** Nr 1, 46. (1937).

Derscheid, G., et **Toussaint, P.,** Hémoptysies et bronchiectasies tuberculeuses (bronches de drainage). Presse méd. **1936 II,** No 104, 2106.

Flinn, J. W., Flinn, R. S., a. **Flinn, Z. M.,** A study of nine cases of bronchomoniliasis. Ann. int. Med. **9,** 42. (1935/36).

Frasin, J., Appareil hyoïde ossifié chez l'homme. Ann. d'Anat. path. **14,** No 5, 443. (1937).

Hamperl, H., Ueber gutartige Bronchialtumoren (Zylindrome und Karzinoide). Virchows Arch. **310,** H. 1/2, 46. (1937).

Hirayama, J., Ein Fall von sogenanntem Endotheliom (Lymphoepitheliom) des Rachendaches. Gann (jap.) **31,** Nr 3, 171. (1937).

Huguenin, R., Huet, P. et **Boucabeille, O.,** Cancer de la bronche souche gauche par greffe — vraisemblable — d'un épithélioma de l'épiglotte. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25,** 224. (1936).

Jacques, P., Les „fibroides tuberculeux" des fosses nasales. Ann. Otolaryng. **1936,** No 8, 761.

Leroux-Robert, J., Les cancers primitifs de la trachée. Etude anatomo-pathologique. Ann. Otolaryng. **1936,** No 5, 493.

Meyer, A., Ueber Bronchitis fibrinosa acuta. Klin. Wschr. **1937,** Nr 32, 1126.

— Verblutung aus dem Nasenrachenraum von einem mykotischen Aneurysma der Art. carotis int. Ges. Kinderheilk. Wien 20. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 32, 1189. (S. auch *Disk.*)

Miestein, E., et **Pougatch, P.**, Influence de la section des nerfs sur l'apparition et l'évolution de l'inflammation des voies respiratoires supérieures. Ann. Otolaryng. **1936**, No 10, 1023.

Poe, D. L., Foreign bodies in children's noses and ears. Arch. of Pediatr. **54**, Nr 7, 434. (1937).

Rudert, H., Kasuistische Mitteilung über Hämangiome im Gebiet des Ohres, der Nase und des Halses. Ges. Münch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Hals- usw. Arzt II **45**, H. 1/2, 67. (1937).

Sattler, A., Ueber bronchographische Stenosetypen (mit Bemerkungen über die bronchographische Technik). Beitr. klin. Tbk. **90**, H. 3, 286. (1937).

Schilling, H., Ueber Retentionszysten und Stimmbandknötchen. Hals- usw. Arzt **28**, I Orig. H. 3, 195. (1937).

Hückel, R., Zur Kenntnis der Larynxzysten. Zbl. Path. **68**, Nr 4, 113. (1937).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Alexander, A. J. P., Carcinoma of bronchus in a boy of 19 years. Brit. med. J. **1937**, Nr 3993, 116.

Arnold, E., Wetterfronten und Lungenentzündung. Arch. Kinderheilk. **110**, H. 4, 220. (1937).

Barnwell, J. B., **Littig, J.**, a. **Culp, J. E.**, Ulcerative tuberculous tracheobronchitis. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 1, 8. (1937).

Bennholdt-Thomsen, C., u. **Kalbfleisch, H. H.**, Kombination eines muskulären und eines entzündlichen „pleuranahen Marginalschattens". Z. Kinderheilk. **59**, H. 1, 45. (1937).

Binet, L., **Verne, J.**, et **Parrot, J. L.**, Histophysiologie des lipides pulmonaires. Le poumon gras par intoxication. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 21, 712. (1937).

Böß, C., Kongenitale, mit Magenschleimhaut ausgekleidete Mediastinalzyste mit in die Lunge penetrierendem chronischem Ulcus pepticum. Virchows Arch .**300**, H. 1/2, 166. (1937).

Carvalho, A., et **Vidal, C.**, Distribution des lésions tuberculeuses dans les poumons des animaux phrénectomisés. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 19, 557. (1937).

Ceballos, A., Tumor del mediastino posterior. Semana méd. **1936**, No 38, 776.

Cramer, H., Zur Frage der bösartigen Lungengeschwülste. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1259.

Duval, P., et **Binet, L.**, Les lésions pulmonaires postopératoires. Réactions d'intolérance pulmonaire à l'intoxication opératoire. Essai expérimental. Presse méd. **1936 II**, No 92, 1800.

Ferber, S., Experimental pulmonary edema and congestion. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 630. (1937).

Feil, A., Les idées actuelles sur la pathogénie des pneumoconioses. Presse méd. **1936 II**, No 80, 1547.

Fraenkel, S., Der Begriff der Massigkeit bei der tuberkulösen Primärinfektion. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 1/2, 205. (1937).

Geissler, E., Die Bedeutung der konstitutionellen Disposition für die Erlangung einer schweren Staublungenerkrankung und die Auswirkung dieses Faktors auch in sozialer Beziehung. Veröff. a. d. Konstitutions- u. Wehrpath. **9**, H. 4 (41. H.).

Gossner, B., Untersuchung über die Frage nach den bei der Entstehung der Silikose wirksamen mineralischen Stoffen. Reichsarb.bl. **16** (N. F.), 234. (1936).

Gough, J., Fatal pneumothorax due to rupture of a solitary bulba of the lung. Lancet **233**, Nr VI, Vol. 2, 1937, (5945), 315.

Hardaway, R. M., a. **Crawford, P. M.**, Pulmonary torulosis. Report of a case. Ann. int. Med. **9**, 334. (1935/36).

Herrmann, A., u. **Schopper, W.**, Experimentelle Untersuchungen über Lungenveränderungen nach Bronchialverschlüssen. Hals- usw. Arzt I Orig. **28**, H. 3, 206. (1937).

Hopkins, H. U., Spontaneous hemopneumothorax. Report of three cases with a review ot the literature. Amer. J. med. Sci. **193**, Nr 6, 763. (1937).

Huizinga, E., Die physiologischen Atelektasen der Lunge. Pflügers's Arch. **238**, H. 5, 709. (1937).

Joppisch, G., Die kruppöse Pneumonie des Kindes. Untersuchungen über die Art und Beeinflußbarkeit ihres Ablaufes. Jb. Kinderheilk. **149**, H. 1, 1. (1937).

Irwin, D., The experimental and pathological aspects of silicosis. Ann. int. Med. **9**, Nr 5, 540. (1935/36).

Ishikawa, I., Ein interessanter Sektionsfall von Lungenkrebs. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 171. (1937).

Justin-Bésançon, L., **Delarue, J.**, et **Bardin, P.**, Considérations anatomo-pathologique sur les infarctus du poumon. Presse méd. **1936 II**, No 92, 1856.

Ivanov, G. F., Le courant lymphatique dans le poumon (Type pulmonaire de la circulation lymphatique). Bull. Histol. appl. **13**, No 9, 401. (1936).

Kondo, H., Ein Fall von beginnendem Magenkarzinom. Gann (jap.) **31**, 3, 172. (1937).

Küchemann, Ueber die Begutachtung der schweren Staublungenerkrankung im Sinne der Unfallversicherung. Aerztl. Sachverst.ztg **1937**, Nr 14, 187.

Lange, B., Vorkommen und Verlauf der tuberkulösen Primärinfektion des Erwachsenen. Z. Tbk. **78**, H. 3, 145. (1937).

Leitner, H. J., Die Eosinophilie im Blutbild bei Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der hyperergischen Infiltrate. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1330.

Léon-Kindberg, M., **Parat, M.**, et **Netter, H.**, Tumeur mycosique du poumon (Aspergillose pulmonaire primitive pseudo-cancéreuse). Presse méd. **1936 II**, No 92, 1834.

Lilienthal, H., Hemangiosarcoma of the mediastinum. Ann. Surg. **104**, No 6, 1107. (1936).

Loeschcke, H. H., Ueber die Frage der Schübe bei Miliartuberkulosen. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 1/2, 154. (1937).

Manz, R., Ueber massive Geschwulstthrombenbildung in der Lunge (Spätmetastasen) bei Chorionepitheliom, mit besonderer Berücksichtigung der Ausheilungsvorgänge. Arch. Gynäk. **164**, H. 1, 60. (1937).

Markoff, N. G., Zur Klinik des Lungenkarzinoms. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1937.

Masson, P., **Riopelle, J.-L.**, et **Martin, P.**, Poumon rhumatismal. Ann. d'Anat. path. **14**, No 5, 359. (1937).

Myers, B., Gaucher's disease of the lungs. Brit. med. J. **1937**, 3991, 8.

de Pablo, V. E., Demostración experimental de la llegada de medicamentos vor vía traqueal a las lesiones tuberculosas pulmonares. Semana méd. **1936**, No 40, 934.

Policard, A., Action sur le tissu pulmonaire des poussière, de Diatomées siliceuses inhalées expérimentalement. Bull. Histol. appl. **13**, No 28. (1936).

Poster, R. E., a. **Gordon, W. M. H.**, The size of the heart in pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 1, 82. (1937).

Puder, S., Was verstehen wir unter Lungenspitzenkatarrh? Die pathologische Anatomie, Röntgenpathologie und Differentialdiagnose der Lungenspitzentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 1/2, 168. (1937).

Reinders, D., Zur Frage des Sitzes der Simonschen Herde. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 1/2, 210. (1937).

Ross, J. M., A case of chylous effusion due to leiomyosarcoma. Brit. J. Tbc. **31**, Nr 1, 38. (1937).

Roth, P., Atelektasen bei kavernöser Lungentuberkulose. Tbk.bibl. Nr 64. Leipzig, A. Barth, 1937.

Sala, S. L., Aspiración fetal del contenido del saco amniótico. Semana méd. **1936**, No 24, 1849.

Schenck, S. H., Diagnosis of congenital cystic disease of the lung. Arch. int. Med. **60**, Nr 1, 1. (1937).

Schnurer, L., a. **Haythorn, S. R.**, The effects of coal smoke of known composition on rabbit lungs. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 676. (1937).

Stahr, H., Vom Lungenkrebs. Mschr. Krebsbekämpfg **1937**, H. 8, 209.

Straub, M., Die Anatomie der Tuberkulose im Zusammenhang mit der Epidemiologie. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 1/2, 1. (1937).

Tuchila, J., Existe-t-il une relation entre le pneumothorax thérapeutique et la bacillémie tuberculeuse. Ann. Inst. Pasteur **58**, No 6, 677. (1937).

Uyeki, S., Ueber die Verzweigung der respiratorischen Bronchien. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **30**, Nr 7, 77. (1937).

Vorwald, A. J., a. **Karr, J. W.,** Pneumoconiosis and pulmonary malignancy. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 654. (1937).

Wollaston, F. L., A case of acute pulmonary oedema following artificial pneumothorax. Brit. J. Tbc. **30**, Nr 2, 96. (1937).

Innersekretorische Drüsen.

Allright, I., Sulkowitch, H. W., a. **Bloomberg, E.,** Further experience in the diagnosis of hyperparathyroidism including a discussion of cases with a minimal degree of hyperparathyroidism. Amer. J. med. Sci. **193**, Nr 6, 800. (1937).

Altshuler, S. S., a. **Gould, S. E.,** Diabetes refractory to insulin, with a report of a case. Ann. int. Med. **9**, Nr 11, 1595. (1936). (Großes, suprasellares, zystisches, Hypothalamus und Hypophyse komprimierendes Hämatom. T.)

Andersen, D. H., Prest, M. R., a. **Victor, J.,** Metabolic changes in liver, kidney and anterior hypophysis of pregnant, parturient and lactating rats. Amer. J. Physiol. **119**, Nr 3, 445. (1937).

Arnold, O., Hamperl, H., Holtz, F., Junkmann, K., u. **Marx, H.,** Ueber die Wirkung des Follikelhormons auf Knochenmark und Blut bei Hunden. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **186**, H. 1, 1. (1937).

Aschner, B., Zur Vererbung endokriner Störungen. Wien. Arch. inn. Med. **29**, H. 1, 69. (1936).

Baló, J. v., u. **Purjesz, B.,** Ueber die Wirkung des Follikelhormons. Klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1150.

Boissezon, P. de, La corticale surrénale du cobaye et ses modifications, après injection d'urine de femme enceinte. Bull. Histol. appl. **13**, No 3, 129. (1936).

Boldenweck, L., et **Levy-Deker, M.,** Un cas de goitre sousglottique et laryngée. Ann. Otolaryng. **1936**, No 6, 570.

Breneman, W. R., Male hormone and the testis-comb relationship in the chick. Endocrinology **21**, Nr 4, 503. (1937).

Brunner, W., Pathogenese der Pancreatitis und Infektionsresistenz bei der Cushingschen Krankheit. Dtsch. Z. Chir. **249**, H. 3/4, 188. (1937).

Camerer, J., Akute Nebennierenrindeninsuffizienz nach Scharlach. Jb. Kinderheilk. **149**, H. 1, 66. (1937).

Castlemann, B., a. **Mallory, T. B.,** Parathyroid hyperplasia in chronic renal insufficiency. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 553 u. 625. (Disk.)

Ceranke, P., Ueber den Hypophysenbefund bei Ateleiose. Wien. Arch. inn. Med. **29**, H. 1, 151. (1936).

Champy, Ch., Heitz-Boyer, et **Conjard,** L'action des hormones sexuelles sur la prostata. Bull. Acad. Méd. Paris **118**, No 27, 92. (1937).

— et **Coujard, R.,** L'action des hormones sexuelles sur la prostate. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 632. (1937).

Chiari, K., Morbus Addisonii. Ver. path. Anat. Wiens 15. 12. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1168. (Thyreosuprarenaler Typus der pluriglandulären Erkrankung. Schm.)

Churchill, E. D., a. **Cope, O.,** The surgical treatment of hyperparathyroidism. Based on 30 cases confirmed by operation. Ann. Surg. **104**, Nr 1, 9. (1936).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 10. Oktober 1937** **Nr. 8**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Dobrovoskaia-Zavadskaja, N., La surrénale chez les souris mortes d'adénocarcinome, de sarcome, de lymphadénome et de certaines maladies non néoplasiques. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 877. (1937).

Dreyfus, J. R., Lambliogener Addisonismus. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1153.

Engel, P., Ueber den heutigen Stand unseres Wissens von der Zirbelfunktion. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1219.

Escamika, R. F., **Lisser, H.**, a. **Shepardson, H. Cl.**, Internal myxedema; report of a case showing ascites, cardiac, intestinal and bladder atony, menorrhagia, secondary anemia and associated carotinemia. Ann. int. Med. **9**, 297. (1935/36).

Fingerland, A., Sur un cas de paragangliome. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 334. (1936).

Fischbach, H., u. **Terbrüggen, A.**, Vitamin C und Leberglykogen, sowie über die gegenseitige Beeinflussung von Askorbinsäure, thyreotropem Hormon und Thyroxin. Klin. Wschr. **1937**, No 32, 1125.

Flick, J. B., a. **Gibbon, J. H.**, Hyperparathyroidism, relieved by removal of a parathyroid tumor. Bull. Ayer Chir. Lab. Pennsylvania **3**, Nr 6, 73. (1937).

Fluhmann, C. F., The demonstrations of gonadotropic substances in the blood and urine. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 6, 931. (1937).

Foucar, F. H., Acute fulminating meningococcus infection with bilateral capillary hemorrhage of the adrenals as the mort striking gross pathologic lesion; a case report. Ann. int. Med. **9**, Nr 12, 1736. (1936).

Franck, S., Histophysiologie de la préhypophyse. Préhypophyse et glande thyroïde soumises à l'action de l'iode. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 19, 569. (1937).

— Préhypophyse et glande thyroïde soumises à l'action de la folliculine. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 19, 573. (1937).

— Préhypophyse et glande thyreoïde après irradiation de l'hypophyse par les rayons X. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 19, 580. (1937).

Freeman, W., Personality and the endocrines; a study based upon 1400 quantitative necropsie. Ann. int. Med. **9**, Nr 444. (1935/36).

Friedman, M. H., a. **Weinstein, G. L.**, The excretion of gonadotropin by normal human males after the ingestion and injection of extracts of pregnance urine. Endocrinology **21**, Nr 4, 489. (1937).

Gardner, W. H., Hypertrophy of interstitial cells in the testes of mice receiving estrogenic hormones. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 339. (1937).

Gley, P., et **Delor, J.**, Antagonisme entre la testostéroner et la folliculine sur la crête du chapon. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 813. (1937).

Godwin, M. C., The development of the parathyroids in the dog with emphasis upon the origin of accessory gland. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 305. (1937).

Gostimirović, D., Bemerkungen zur Frage der Bedeutung der Prolanausscheidung bei Männern. Klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1158.

Gravano, L., Sindrome de Cushing (Adenoma basófilo de la hipófisis). Semana méd. **1936**, No 35, 559.



Hartman, F. A., Thorn, G. W., a. **Durant, R. R.,** The use of glycerol extract of the adrenal cortex in the treatment of adrenal insufficiency. Endocrinology **21**, Nr 4, 516. (1937).

Hertz, R., Meyer, R. B., a. **Spielman, M. A.,** The specificity of progesterone in inducing sexual receptivity in the ovariectomized guinea pig. Endocrinology **21**, Nr 4, 533. (1937).

Hill, R. T., Ovaries secrete male hormone. I. Restoration of the castrate type of seminale vesicle and prostate glands to normal by grafts of ovaries in mice. Endocrinology **21**, Nr 4, 495. (1937).

Hoesch, K., Migräne und Nebenschilddrüseninsuffizienz. 2. Aerztetag f. allerg. Krankh. Düsseldorf 22./23. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1354.

— Die Nebenschilddrüsenepilepsie. Abh. a. d. Geb. Neur. Psychiatr. usw. Beih. z. Mschr. f. Psychiatr., H. 80. 1937.

Houssay, B. A., Biasotti, A., et **Dambrosi, R. G.,** Glycogène et hypophyse. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 19, 542. (1937).

Jaffe, R. H., Epithel metaplasia of the thyroid with special reference to the histogenesis of squamous cell carcinoma of the thyroid. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 671. (1937).

Jauerneck, A., Ueber einen Fall von paralaryngealer Zyste (zystisch degenerierter Nebenkropf). Hals- usw. Arzt I Orig. **28**, H. 3, 192. (1937).

Kirkman, H., A cytological study of the anterior hypophysis of the guinea pig and a statistical analysis of its cell types. Amer. J. Anat. **61**, Nr 2, 233. (1937).

Komine, Y., Ueber das Hamartom der Schilddrüse. (2. Mitt.) Gann (jap.) **31**, Nr 3, 164. (1937) .

Korth, C., Lüdeke, H., Marx, H., Ueber einen Fall von Erkrankung des Hypophysenzwischenhirnsystems mit Myxödem, Hypoglykämie und Urämie. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 141. (1937).

Kubo, H., Pathologisch-histologische Untersuchungen des Kropfes in der Mandschurei. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 167. (1937).

Leblond, C. V., a. **Allen, E.,** Emphasis of the growth effect of prolaction on the crop gland of the pigeon by arrest of mitoses with colchicine. Endocrinology **21**, Nr 4, 455. (1937).

Leonard, S. L., a. **Hamilton, J. B.,** Comparison and rate of testicular degeneration in rats after cryptorchidism and hypophysectomy. Anat. Rec. **18**, Nr 4, 497. (1937).

Leriche, R., Jung, A., et **Dupertuis, S.-M.,** Recherches sur la surcharge calcique de l'appareil cardio-vasculaire dans l'hyperparathyroïdisme expérimentale. Presse méd. **1936 II**, No 74, 1433.

Lewis, A., Samuel, N., Galloway, J., A study of cretinism in London with especial reference to mental development and problems of growth. Lancet **232**, Nr 26, Vol. 1, 1937, (5939), 1505; **233**, Nr 1, Vol. 2, 1937, (5946), 5.

Lucke, H., Die Stellung des Hypophysenvorderlappens in der Regulation des normalen Kohlehydratstoffwechsel. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1233.

Lukens, F. D. W., Flippin, H. F., a. **Thipgen, F. M.,** Adrenal cortical adenoma with absence of the opposite adrenal. Report of a case with operation and autopsy Amer. J. med. Sc. **193**, Nr 6, 812. (1937).

Maclean, A., The suprarenal glands in diphtheria J. of Hyg. **37**, Nr 3, 345. (1937).

Magara, M., Sur le rôle anti-toxiinfectieux de l'hormone sexuelle. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 21, 779. (1937).

Marburg, O., Ueber Veränderungen der Hypophyse bei Beriberi. (Ein Beitrag zur Kenntnis der basophilen Hypophysenzellen.) Wien. Arch. inn. Med. **29**, H. 1, 1. (1936).

Obiditsch, R. A., Beitrag zur Kenntnis der Thymusgeschwülste, im besonderen derjenigen bei Myasthenie. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 319. (1937).

Pottenger, F. M., Neural and endocrine factors in bodily defense. Endocrinology **21**, Nr 4, 449. (1937).

Raab, W., Nebennieren und Angina pectoris. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg X. Tagg **1937**, 156.

Räihr, C. E., Elf Fälle von Struma congenita. Acta paediatr. **19**, Nr 1, 50. (1937).

Rankin, Fr. W., a. **Fortune, C. H.**, Metastases in the thyroid gland from cancer of the colon. Ann. Surg. **104**, Nr 1, 36. (1936).

Regester, R. P., a. **Cuttle, T. D.**, Cachexia hypophyseopriva (Simmonds' disease). Endocrinology **21**, Nr 4, 558. (1937).

Reiss, M., Epstein, H., u. **Gothe, J.**, Hypophysenvorderlappen, Nebennierenrinde und Fettstoffwechsel. Z. exper. Med. **101**, H. 1, 69. (1937).

Richter, C. P., a. **Eckert, J. F.**, The effect of hypophyseal injection and implants on the activity of hypophysectomized rats. Endocrinology **21**, Nr 4, 481. (1937).

Roussy, G., et **Mosinger, M.**, La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire. Ses conséquences physio-pathologiques et thérapeutiques. Presse méd. **1936 II**, No 79, 1521.

Rusch, H. P., Reversal of estrin-induced prostatic pathology in mice by the use of testosterone. Endocrinology **21**, Nr 4, 511. (1937).

Schellong, F., Hypophyse und Kreislauf. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg X. Tagg. **1937**, Nr 62.

Schmidt, J. G., The effects of hypophyseal implants from normal mature guinea pigs on the sex organs of immature guinea pigs. Endocrinology **21**, Nr 4, 461. (1937).

— The effects of hypophyseal implants from guinea pigs with irratiated ovaries on the sex organs of immature guinea pigs. Endocrinology **21**, Nr 4, 469. (1937).

Stemmer, W., Die Rolle des Samens und männlicher Hormonstoffe im Lebensgefüge der Frau. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1205.

Swinyard, C. A., The innervation of the suprarenal glands. Anat. Rec. **68**, Nr 4, 417. (1937).

Tokoro, Y., Ein Fall von Hypophysenadenom. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 151. (1937).

Tuchman, H., Modifications de la structure histologique de l'hypophyse du cobaye normal et castré à la suite d'injection hormonales. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 635. (1937).

Urban, H., Ein Fall von „Basophilismus" (Morbus Cushing). Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 30, 1122.

Valle, J. R., Sur l'utilisation du pigeon normal animal best d'une hormone préhypophysaire. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, Nr 20, 687. (1937).

Vicari, E. M., Observations on the nature of the parafollicular cells in the thyroid gland of the dog. A preliminary note. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 281. (1937).

Vignes, H., et **Robey, M.**, Présence de corps oestrogènes dans les hydrosalpinx expérimentaux de la corne tubo-utérine chez la lapine. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20. 599. (1937).

Wyman, L. C., a. **Suden, C. T.**, Factors determining and limiting the growth of transplanted suprarenal cortical tissue. Endocrinology **21**, Nr 4, 523. (1937).

Zondek, B., The effect of long-continued large doses of follicle hormone upon the uterus of the rat. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 6, 979. (1937).

— **H.**, La production artificielle d'une hyperplasie de la thyroide (Contribution au traitement eds thyreotoxicoses sans goitre). Presse méd. **1936 II**, No 76, 1469.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Aboulker, P., et **Dreyfuß, A.**, La maladie de Mikulicz (à propos d'un cas récent). Presse méd. **1936 II**, 1139.

Ardoin, G., Histogénèse de l'adamantinome spongiocytaire (épulis congénitale). Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 513. (1936).

Baqué, Ch., Propos sur la bourse pharyngée. Ann. Otolaryng. **1936**, No 12, 1246.

Bercher, J., Codvelle, F., et **Ruppe, Ch.**, Les adamantinomes . Presse méd. **1936 II**, No 92, 1809.

Budd, J. W., Histopathology of mixed tumors of the salivary gland. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 672. (1937).

Chiari, H., Ueber isoliertes, lokales Amyloid in einer Tonsille. Mschr. Ohrenheilk. **1937**, H. 6, 667.

Collet, F.-J., Végétations adénoïdes tuberculeuses et adénopathie pharyngée prévertébrale. Ann. Otolaryng. **1936**, Nr 6, 565.
Curatella Manes, H., Inclusión del tener molat en el maxilas inferior. Trastornos consecutivos. Semana méd. **1936**, No 24, 1817.
Deimel, L., Ueber einen Fall von Chondrodystrophia foetalis mit Kiefer -und Zahnanomalien. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 1, 35. (1936).
Ernst, F., Aktuelles zur Frage der Hasenscharten und Gaumenspalten. Med. Welt **1937**, Nr 31, 1061.
Feuz, J., Le problème des amygdales chez l'enfant. Rev. Méd. Suisse rom. **56**, No 1, 18. (1936).
Godwin, M. C., The development of the parathyroid in the dog with emphasis upon the origin of accessory gland. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 305. (1937).
Gricouroff, Gg., Considération sur l'histologie et l'histogenèse des tumeurs mixtes des glandes salivaires. Bull Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 436. (1936).
Haldane, J. B. S., A probable new sex linked dominant in man. J. of Hered. **1937**, H. 2, 58.
Heizer, E. E., a. **Harvey, M. C.,** Impacted molars — a new lethal in cattle. J. of Hered. **1937**, H. 3, 123.
Lemaitre, F., Delater, et **Ardoin, G.,** Sur la transformation atypique de deux cas d'adamantinome. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 528. (1936).
Leroux, R., et **Leroux-Robert, J.,** Les tumeurs dites „mixtes" des glandes salivaires et des autres formations glandulaires cervico-faciales. Etude histologique et évolutive. Ann. Otolaryng. **1936**, No 2, 113.
Ombrédanne, M., Deux cas de „tumeur mixte" du voile du palais. Ann. Otolaryng. **1936**, No 5, 486.
Ono, K., Ueber das Schleim- und Knorpelgewebe in der sogenannten Mischgeschwulst der Parotis. Gann (jap.) **31**, H. 3, 206. (1937).
Paumgarten, E., Dentale Fokalinfektion. Ver. Aerzte Graz 20. 11. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 30, 1144.
da Riss, O. M., y **Ghibaudi, H.,** Tumor mixto de glándula submaxillar. Semana méd. **1936**, No 46, 1364.
Ritter, R., Ueber die Frage der Vererbung von Anomalien der Zähne und Kiefer. Nach Studien an 126 zweieiigen, 96 eineiigen Zwillingspaaren, einem Fall von Vierlingen sowie Tierzuchtversuchen. Leipzig, Meusser, 1937.
Ruppe, Ch., Acquisitions récentes sur la pathogénie de la muqueuse buccale. Presse méd. **1936 II**, No 89, 1724.
Sjoquist, P. E., The macroscopic formation of the examel deformations caused by Rickets or spasmophilia and a theory of their mechanism of evolution. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 3, 281. (1937).
Stahl, R., Die Bedeutung fokaler Infekte für Allgemeinleiden, besonders für Kreislaufkrankheiten. Med. Klin. **1937**, Nr 34, 1121.
Trentin, A. J., Parotiditis supurada en una recién nacida. Semana méd. **1936**, Nr 22, 1718.
Zäh, K., Die Funktion des lymphoepithelialen Rachenringes. Hals-usw. Arzt **28**, I Orig., H. 3, 163. (1937).
Zischinsky, H., Stomatitis und Infektionskrankheiten. Jb. Kinderheilk. **149**, H. 1, 40. (1937).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Adelheim, R., Linitis plastica. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1263.
Antipas, A., u. **Sklawunos, Th.,** Zur Kenntnis der Karzinoide des Wurmfortsatzes und des Dünndarms. Verh. griech. chir. Ges. **1937**, 1.
Argeseanu, S., Le vacuome des cellules intestinales pendant la seule absorption des graisses. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 630. (1937).
Bello, J. A., y **Bianchini, C. A.,** Malformación congenita del yeyuno-íleon. Semana méd. **1936**, No 52, 1724.

Bergendal, S., u. **Sjövall, A.**, Ein Beitrag zur Klinik und Pathologie der solitären Darmneurinome. Chirurg. **1937**, H. 15, 573.

Brown, Ph. W., a. **de Pemberton, J.**, Solitary ulzer of the ileum and ulcer of Meckel's diverticulum. Ann. int. Med. **9**, No 12, 1684. (1936)

Brunschwig, A., Cancer du jejunum. Bull. Assoc. fran.ç. Etude Cancer **25**, 52. (1936).

Catel, W., Zur Pathogenese und Röntgendiagnose der Invagination des Darmes. Med. Klin. **1937**, Nr 31, 1024.

Collins, D. C., Diverticula of the vermiform appendix. A study based on thirty cases. Ann. Surg. **104**, Nr 6, 1001. (1936).

Drabig, F., Ueber zwei tödliche Magenblutungen aus arrodierten submukösen Magenarterien. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 487. (1937).

Garry, G., Duodenitis and its surgical treatment. Lancet **232**, Nr 26, Vol. I, 1937, (5939), 1512.

Gerlings, P. G., Congenital deformities of the oesophagus. A roentgenologic and endoscopic study. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 3, 370. (1937).

Giordano, F. P., y **Nicastro, M.**, Apendicitis y tenia. Semana méd. **1936**, No 52, 1808.

Goldsmith, R., Leiomyosarcoma of the jejunum. Ann. Surg. **104**, Nr 1, 148. (1936).

Guther, O., Ueber die Magenkrebsstatistik und ihre Aufgaben. Ziel und Weg, **1937**, Nr 15, 375; Nr 16, 405.

Hanke, H., Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des C-Vitaminmangels beim Magengeschwür. Dtsch. Z. Chir. **249**, H. 3/4, 213. (1937).

Hargrave, R. L., a. **Hargrave, R.**, Acute intestinal obstruction by the persimmon phytobezoar. Report of two cases. Ann. Surg. **104**, Nr 1, 65. (1936).

Hovelacque, A., et **Evrard, H.**, Sur un cas de côlon sigmoïde accolé dans la fosse iliaque droite. Ann. d'Anat. path. **14**, No 5, 455. (1937).

Hunt, Th. E., The development of gut and its derivates from the mesectoderm and mesentoderm of early chicke blastoderms. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 349. (1937).

Jarno, L., Zur Pathogenese und Klinik des Magengeschwürs. Wien. Arch. inn. Med. **29**, H. 2, 201. (1936).

Ishisawa, M., Sur le centre cellulaire dans les cellules principales mucoides des glandes fundiques de l'estomac humain. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 21, 784. (1937).

Iwanow, J. F., u. **Radostina, T. N.**, Ueber die Blutversorgung der intramuralen Nervengeflechte des Darmes. Anat. Anz. **84**, Nr 21/22, 354. (1937).

Lapeyre, J.-L., Un ascaris adulte dans un appendice. Presse méd. **1936 II**, Nr 91, 1787.

Lichtenstein, L., Rectal structure due to lymphopathia venereum. A clinical and pathologic study of six cases observed at necropsy. Ann. Surg. **104**, Nr 2, 279. (1936).

Lincke, J., Ueber isolierte Lymphogranulomatose des Dünndarms. Zbl. Path. **68**, Nr 3, 85. (1937).

Luksch u. **Sachs, H.**, Sektionsbefund bei fraglicher Sprue. Ver. dtsch. Aerzte Prag 11. 12. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1241.

Martini, T., **Dossola, A.**, y **Noguera, O. F.**, Acerca de una curiosa malformación de estómago: dextrogastrica asociada a un mesenterium comune. Semana méd. **1936**, No 7, 486.

Mayer, O. B., Enteric cysts. Ann. int. Med. **9**, No 6, 797. (1935/36).

Nakazawa, T., Ein Fall von Karzinosarkom des Magens. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 176. (1937).

Perman, E., Eigene Fälle von Atresia duodeni. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 4, 557. (1937).

Planas, A., y **Turno, A.**, Apendicocele. Semana méd. **1936**, No 10, 752.

Raiford, Ph. S., Pathologic changes in exteriorized gastro-intestinal graffs. Ann. Surg. **104**, No 2, 175. (1936).

Reichert, Fr. L., a. **Mathes, M. E.**, Experimental lymphedema of the intestinal tract and its relation to regional cicatrizing enteritis. Ann. Surg. **104**, Nr 4, 601. (1936).

Ribadeau-Dumas, L., et **Loewe, S.**, Les hémorrhagies gastriques des toxi-infections de la première enfance. Arch. Méd. Enf. **40**, No 7, 425. (1937).

Ridgway, E. Ch., a. **Dunkan, G. G.**, Spontaneous rupture of the esophagus. Review of literature and report of a case. Bull. Ayer Clin. Lab. Pennsylvania **3**, Nr 6, 79.

Roffo, A. H., u. **Gandolfo, A.,** Spindelzellensarkom des Magens. Bol. Inst. Med. exper et Estud. Cancer Buenos Aires **1937**, No **44**, **95**.

Roux, J., Mariage de deux invaginations ou curieuse observation d'une invagination monstreuse de l'intestin grêle provoquée par un papillome chez une fillette de 7 ans. Rev. Méd. Suisse rom. **56**, No 7, 410. (1936).

Schnaack, H., Ueber multiple Karzinome und Polypen im Dickdarm. Zbl. Path. **68**, Nr 3, 83. (1937).

Schultz, W., Ein Dünndarmkarzinom von hoher Gewebsreife. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 456. (1937).

Takagi, C., Ein Fall von Adenokankroid des Magens. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 173. (1937).

Terashimas, S., Ein Sektionsfall von Karzinom der Papilla duodeni. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 178. (1937).

Vila, E. L., Etcheverry, M., y **Torti, D. D.,** Cuerpos extraños intrapendiculares. Semana méd. **1936**, Nò 21, 1549.

Peritoneum.

Chiray, M., et **Lomon, A.,** Pneumatose kystique de l'intestin et pneumopéritoine spontané. Presse méd. **1936 II**, No 91, 1771.

Hart, J. T., Solid tumors of the mesentery. Ann. Surg. **104**, Nr 2, 184. (1936).

Penna de Azevedo, A., e **Continho da Silveira, S.,** Pseudomyxoma peritonei de origene appendicular. Mem. Inst. Cruz (port.) **32**, F. 1, 59. (1937).

Puumala, R. H., Morphologic comparison of the parietal and the visceral peritoneal epithelium in fetus and adult. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 327. (1937).

Salmi, T., Ein Fall von primärer Bauchhöhlentuberkulose bei einem Kinde im Säuglingsalter. Acta paediatr. **19**, Nr 3, 424. (1937).

Yamada, Y., u. **Sasaki, H.,** Ein Fall von Adenomyosis des Großnetzes. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 198. (1937).

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Bauer, J. T., a. **Royster, H. A.,** Hypoglycaemia; hypertrophy and hyperplasia of the islands of Langerhans in the newborn infant following maternal diabetes. Report of a case associated with tetany and review of literature. Bull. Ayer Clin. Lab. Pennsylvania **3**, Nr 6, 109.

Benoit, J., Sur les relations entre la foie et quelques glandes endocrines (thyroïdes, hypophyse, glandes génitales) chez le canard domestique. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 887. (1937).

— **J.,** et **Bogdanovitch, S. B.,** Sur la teneur du sang en acides gras, phosphore lipidique et cholestérol chez le canard domestique après injections d'extrait préhypophysaires et d'après thyroïdectomie. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 891. (1937).

Billmann, F., u. **Pohl, C.,** Zur Klinik und Pathogenese der Pfortaderstenose im Kindesalter. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 277. (1937).

Bolle, W., Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Leber. Eine experimentelle Studie zur Entstehung der toxischen Leberatrophie. Arch. Tierheilk. **70**, 99. (1936).

Brunner, W., Pathogenese der Pankreatitis und Infektionsresistenz bei der Cushingschen Krankheit. Dtsch. Z. Chir. **249**, H. 3/4, 188. (1937).

Condat, Gadrat, J., et **Lasserre, J.,** Epithélioma primitif du foie chez un enfant de trois mois. Arch. Méd. Enf. **40**, No 8, 521. (1937).

Cragg, R. W., Power, M. H., a. **Lindens, M. C.,** Carcinoma of the islands of Langerhans with hypoglycemia and hyperinsulinism. Arch. int. Med. **60**, Nr 1, 88. (1937).

Dalton, A. J., The functional differentiation of the hepatic cells of the chiden embryo. Anat. Rec. **68**, Nr 4, 393. (1937).

Decker, P., Un cas de perforation tardive de la voie biliaire principale après contusion. Rev. Méd. Suisse rom. **56**, No 7, 406. (1936).

Faust, D. B., Pancreatic lithiasis. Ann. int. Med. **9**, No 5, 625. (1935/36).

Fenster, E., u. **Herrmann, K. O.,** Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen der Stippchengallenblase. Dtsch. Z. Chir. **249**, H. 3/4, 177. (1937).

Flessinger, N., et **Laur, C.-M.,** Contribution à l'étude de la variabilité réactionelle des viscères . Les hépatites toxiques comparées par inhalation. Presse méd. **1936 II**, No 92, 1797.

Jacobovici, J., et **Stoia, J.,** Considérations générales sur un cas d'angoime généralisé du foie. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 832. (1936).

Lange, C. de, u. **Wolfring, L.,** Der Typus F. Multiple Skelettentartungen, Hepatosplenomegalie, geistige Rückständigkeit. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 1, 71. (1937).

Laporte, A., Compagnon, A., et **Buit, H. du,** Nécrose aiguë du pancréas consécutive à l'introduction de corps étrangers dans les ganglions sympathiques cervico-thoraciques. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 22, 858. (1937).

Luckens, F. W., Adenoma of the islet celes of the pancreas with operation and recovery. Amer. J. Med. Sci. **194**, Nr 1, 92. (1937).

La Manna, Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Hepatose und Gelbsucht. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 398. (1937).

Molnár, J., Die Leberfunktion bei Lungentuberkulose. Beitr. klin. Tbk. **90**, H. 1/2, 561. (1937).

Moon, V. H., A practical classification for hepatic cirrhosis. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 667. (1937).

Poe, D. L., Foreign bodies in children's noses and ears. Arch. of Pediatr. **54**, Nr 7, 434. (1937).

Risolia, A. J., y **Gravano, L.,** La ascitis mecanica, la hiperplasía compensadóra y la cirrosis en la hidatidosis hepática. Semana méd. **1936**, No 53, 1840.

Sabrazès, J., Grailly, R. de, et **Dervillée, P.,** Recherches expérimentales sur la teneur en glycogène des cellules hépatiques après infection de substances insolites ou toxiques. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 20, 645. (1937).

Seeliger, M., Ueber den Bau des Gallengangsystems bei den Karnivoren (Hund und Katze), mit besonderer Berücksichtigung der Schleimbildung und des Glykogengehaltes. Z. Zellforschg **26**, H. 3, 578. (1937).

Simada, H., Ueber die experimentelle Forschung der regeneratorischen Vorgänge zur adenomatösen Hyperplasie der Leberzellen der Maus. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 243. (1937).

Sundal, A., Glykogenosis (von Gierkes Krankheit). Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 1, 80. (1937).

Terada, T., Ueber eine adenomatöse Wucherung der Ausführungsgangsepithelien des Pankreas. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 179. (1937).

Thomson, A. P., Wilson, G. H., a. **McDonald, St.,** Three cases of unusual illness with eosinophilia one with lesions in the liver resembling those of tularaemia. Lancet **233**, Nr 1, Vol. II, 1937, (5940), 9.

Whitney, G. C., A note on the definition of Glisson's capsule. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 383. (1937).

Harnapparat.

Akanuma, J., u. **Gen Kin, S.,** Ueber einen Fall von embryonalem Nephrom. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 218. (1937).

Beil, E. T., The pathology and pathogenesis of clinical acute nephritis. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 497. (1937).

Berke, J. D., Nature of urinary calculi. J. of Urol. **38**, Nr 1, 118. (1937).

Chabanier, H., Lobo-Oneli, C., de Reuter, R., et **Lélu, E.,** Les néphroangioscléroses et leur traitement. Presse méd. **1936 II**, No 92, 1825.

Copeman, W. S. C., Samuel, E., Gout secondary to an renal lesion. Lancet **233**, Nr IV, Vol. II, 1937, (5943).

Delakoponlos, N., Nierenhämangiome. Z. Urol. **31**, H. 7, 458. (1937).

Ferradás, J. B., Albuminurias masivas en la tuberculosis pulmonar. Semana méd. **1936**, No 52, 1770.

Fowler, H. A., Perivesical abscess with rupture into the bladder secondary to intestino-intestinal fistula (Sigmoido-ileal). J. of Urol. **38**, Nr 1, 74. (1937).

Gloor, H. U., Blasenhypoplasie. Ges. Aerzte Zürich 22. 9. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 724.

— Ueber Ureterdystopien. Ges. Aerzte Zürich 22. 4. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 724.

Glynn, J. H., The pathogenesis of cortical necrosis of the kidneys in rabbits following the injection of staphylococcus toxin. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 593. a. 622. Disk. (1937).

Gordon, G. K., a. **Trasoff, A.,** Congenital polycystic kidney with report of its occurence in several members of one family. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 1, 112. (1937).

Grafflin, A. L., The structure of the nephron in fishes. Representative types of nephron encountered; the problem of homologies among the differentiated portions of the proximal convoluted segment. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 287. (1937).

Hagerty, C. S., Experimental embolic glomerulonephritis produced by human fat, fatty acids and calcium soaps. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 623. (1937).

Heckmann, K., Der pyelolymphatische Reflux. Röntgenpraxis **1937**, Nr 7, 441.

Hofmann, H., Gelbe (basalgekörnte) Zellen in der Schleimhaut einer ekstrophierten Harnblase. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 466. (1937).

Hull, E. R., Howie, J. E., Bean, H., An un common infection of the urinary tract with terminal septicaemia. Lancet **233**, Nr IV, Vol. II, 1937, (5943), 189.

Ickowicz, M., Mitoses épithéliales dans le rein après injection d'arsylène. Bull. Hist. appl. **13**, Nr 8, 381. (1936).

Kreutzmann, H. A. R., Unusual ureteral anomaly with a discussion of the embryology. J. of Urol. **38**, Nr 1, 67. (1937).

Kunstmann, H., Karzinomentwicklung in einer 30jährigen Nierenfistel. Zbl. Path. **68**, Nr 2, 49. (1937).

McCann, W. S., Bright's disease. A review of recent literature. Arch. int. Med. **60**, Nr 1, 167. (1937).

Lynch, K. D., a. **Thompson, R. F.,** Unilateral multicystic kidney in an infant. J. of Urol. **38**, Nr 1, 58. (1937).

Maatz, R., u. **Krüger, E.,** Die Durchblutung bei Hydronephrose. 1. Aerztetag f. allerg. Krankheiten Düsseldorf 22./23. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1355.

Milhorat, A. T., u. **Denel, H. J.,** Acute uranium nephrosis. The mechanism of the glycosuria. Arch. int. Med. **60**, Nr 1, 77. (1937).

Ratheke, L., Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie des Sternoklavikulargelenkes. Dtsch. Z. Chir. **249**, H. 3/4, 162. (1937).

Roberts, J. F., Renal dwarfism; a case report. Ann. int. Med. **9**, Nr 12, 1729. (1936).

Schneider, E., Das primär- und das sekundär-aseptische Nierensteinleiden. Med. Klin. **1937**, Nr 33, 1089.

Sheehan, H. L., Medullary necrosis of the kidneys. Lancet **233**, Nr IV, Vol. II, 1937. (5943), 187.

Shih, H. E., Postcaval ureter. J. of Urol. **38**, Nr 1, 61. (1937).

Wachs, E., Beitrag zu den Nierenkapselgeschwülsten. Bruns' Beitr. **166**, H. 1, 1. (1937).

Wakefield, E. G., a. **Thompson, G.,** Nonparasitic chyluria. J. of Urol. **38**, Nr 1, 102. (1937).

Waldorp, C. P., y **Bordo, C. A.,** La nefritis tormentosa o sub-aguda; fase de isquemia duradera incurable, de las nefritis difusas. Semana méd. **1936**, No 10, 721.

Welsh, A., Carcinoma developing from the tubular and glomerular epithelium of an adult kidney and spreading both by invasion and by contagion. J. Canc. Res. Univ. Sidney **8**, Nr 1/2, 32. (1937).

Wren, J. C., A case of retrocaval ureter. Anat. Rec. **68**, Nr 3, 389. (1937).

Männliche Geschlechtsorgane.

Delannoy, E., et **Demarez,** Kyste dermoïde du cordon spermatique. Ann. d'Anat. path. **14**, No 5, 453. (1937).

Dodds, E. C., The sex glands, their anatomy physiology and biochemistry. Brit. med. J. **1937**, Nr 3994, 163.
Jaquenod, M., Relation d'un cas de chorioépithéliome masculine d'origine extragénitale. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 793. (1936).
Isnardi, U., Gran lipoma del cordón espermático. Semana méd. **1936**, No 24, 1847.
Kirwin, Th. J., Chorionepitheliome of the testis with report of a case showing extensive metastases. J. of Urol. **38**, Nr 1, 91. (1937).
Michael, M., u. **Joel, K.,** Zellformen in normalen und pathologischen Ejakulaten und ihre klinische Bedeutung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 757.
Niehaus, P., Des relations étroites qui existent entre le testicule et la prostate et leur application dans l'hypertrophie de la prostate. Presse méd. **1936 II**, 1066.
Peyron, A., Sur la pathologie comparée du séminome dans le testicule. Avec demonstration histologique. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 103. (1936).
— Sur la coexistence de l'embryome et du seminome sur le même testicule. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 422. (1936).
— Etat actuel de quelque problèmes d'embryologie générale et de pathologie comparée relatifs aux tumeurs du testicule. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 838. (1936).
— **Blanchard** et **Salomon, L.,** Les tumeurs des cellules interstitielles du testicule. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 427. (1936).
Richter, P., Die Obliteration der ableitenden Samenwege und ihre Folgen für die Hoden. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 225. (1932).
Solcard, P., Le Chuiton, F., Pervès, J., Berge, Ch., et **Pennanéac'h, J.,** A propos d'un cas de tumeurs de testicule. Existence chez le même malade d'une adénomatose chromophile de l'hypophyse, d'une gynécomastie nettement caracterisée et d'une réaction d'Adèle Brouha positive avec production du corp jaune. Bull. Assoc. franç., Etude Cancer **25**, 801. (1936).
Votta, E. A., Quiste dermoideo del epidídimo. Semana méd. **1936**, No 7, 522.
Wallraff, J., Beitrag zur Morphologie und Entwicklung des Nebenhodenschweifes vom Kaninchen. Anat. Anz. **84**, 23/24, 369. (1937).
Yotuyanagi, S., Studien über die sogenannte Prostatahypertrophie. (1. Mitt.) Gann (jap.) **31**, Nr 3, 180. (1937).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ahumada, J. L., La placenta zonaria en la especie humana. Semana méd. **1936**, No 23 1759.
Anderson, M. X., a. **Sheldon, E. A.,** Granulosa cell carcinoma of the ovary in a child of three years and nine month. Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 1, 119.
Araya, R., Mi teoría de la menstruación y sus fundamentos. Semana méd. **1936**, No 4, 241.
Ashburn, L. L., Spontaneous mammary tumors in mice. Factors influencing the incidence of metastases. Publ. Health Rep. **52**, Nr 28, 915. (1937).
Bassal, L., et **Fabre, P.,** Tumeur de l'ovaire du type Brenner. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 385. (1936).
Bérard, L., Martin, J.-F., et **Ponthus, P.,** Etude d'un myelosarcome du sol utérin (Hémocytoblastosarcome myeloïde) et de ses généralisations squelettiques. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 611. (1936).
Beviacqua, O., Mioma de vagina. Semana méd. **1936**, No 34, 531.
Brakemann, O., Zur Histologie und Klinik der papillären Ovarialtumoren. Arch. Gynäk. **164**, H. 1, 69. (1937).
Brocq, P., Palmer, R., et **Parat, M.,** Epithélioma du col utérin, cylindrique, à mégacellules indépendantes. Adénopathie iliaque externe bilatérale volumineuse et précoce. Presse méd. **1936 II**, No 92, 1803.
Budd, J. W., Gynecomastia associated with interstitial cell tumor of the testis. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 660. (1937).

Chueco, A., Observación simultánea, de rotura tubaria con inundación peritoneal; perforaciones de la pared anterior del útero; pesida desgarrada de la pared posterior del útero; torsión del pedículo de un quisto dermoideo de ovario. Operación. Curación. Semana méd. **1936**, No 31, 287.

Compton, B. C., Malignancy of granulosa cell tumors with a report of one case with recurrence after sixteen years. Amer. J. Obstetr. **34**, No 1, 85. (1937).

Dodds, E. C., The sex glands, their anatomy, physiology and biochemistry. Brit. med. J. **1937**, Nr 3994, 163.

Dolff, C., Formanomalien der menschlichen Plazenta, ihre Entstehung und Bedeutung für die Klinik. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 33, 1923.

Dollfus, R. Ph., David, J.-T., et **Mosinger, M.,** Sur la pigmentation et la glande interstitielle de l'ovaire chez les téléostéens. Ann. d'Anat. path. **14**, No 5, 449. (1937).

Dorman, H. G., a. **Sahyun, Ph. F.,** Identification and significance of spirochetes in the placenta. A report of 105 cases with positive findings. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 6, 954. (1937).

Falsia, A., y **Falsia, M. V.,** Quiste de vagina. Semana méd. **1936**, No 26, 2004.

Florentin, P., Le tissu adipeux de la mamelle au cours de la rétention lactée chez le cobaye. Bull. Histol. appl. **13**, No 7, 336. (1936).

Franke, O., Uebergangsbilder in der Uterusmukosa. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 12. 1. 37. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 5, 319. (1937).

Fridjohn, M. H., Strangulated ovary in a hernia in a child aged three month. Brit. med. J. **1937**, Nr 3996, 266.

Froilano, de Mello, J., et **Faria, Ch. L. de,** Sur le parasitisme des voies génitales feminines par les champignons leonsiformes (Levuroses génitales feminines). Giorn. Batter. **19**, No 1, 1. (1937).

Fujihira, H., Pathologisch-histologische Studien über die atypische Epithelwucherung des Uterushalses. (2. Mitt.) Gann (jap.) **31**, Nr 3, 184. (1937).

Gaines, J. A., Massive puberty hypertrophy of the breasts. Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 1, 130. (1937).

Giordano, J. J., Embarazo gemelar extra e intrauterino. Operación. Semana méd. **1936**, No 52, 1816.

Goodal, J. K., a. **Power, R. M. H.,** The pathology and treatment of inflammatory diseases of the cervix. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 6, 1050. (1937).

Grynfeltt, E., et **Godlewski, E.,** Epithélioma primitif de la glande de Bartholin. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 779. (1936).

Guérin, P., Sarcome à cellules géantes du sein par transformation d'un fibro-adénome latent. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 326. (1936).

Günther, R., Myoepitheliale Wucherungen in der Brustdrüse. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 449. (1937).

Hamazaki, Y., Ueber die säurefesten Granula der verschiedenen Geschwulstgewebe. 1. Mitt.: Leiomyome und ihre Fähigkeit zur Erzeugung von Glanzzellen. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 199. (1937).

Hamblien, E. C., a. **Sprunt, D. H.,** Fatal functional uterine bleeding. Endocrinology **21**, Nr 4, 553. (1937).

Hartmann, H., et **Guérin, P.,** 50 observations personnelles de cancers mammaires bilatéraux. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 675. (1936).

Hooft, C., Recherches sur le rôle du tissu conjonctif dans la glande mammaire. Bull. Hist. appl. **13**, No 4, 178. (1936).

Jacob, Chr., y **Pedace, E. A.,** Sobre la autolysis del cerebro humano en un litopédium 30 años. Semana méd. **1936**, No 23, 1762.

Ishikawa, M., Ueber die Metastase des Uteruskarzinoms. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 210. (1937).

Kawanago, S., Ueber die Kollateralwucherung der Uterusschleimhaut bei dem Uteruskarzinom. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 188. (1937).

Köpp, G., Beitrag zur Pathologie der Nabelschnur: Intrauterin erfolgter Einriß und Blutung aus einer Nabelschnurarterie. (Mit Bemerkungen zur normalen Anatomie der Nabelschnur.) Arch. Gynäk. **164**, H. 1, 12. (1937).

Laborde, S., Leroux, R., et **Millot, J.-L.,** Etude sur les épitheliomas endo-cervicaux. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 245. (1936).

Monlonguet, P., et **Varangot, J.,** Les folliculomes de l'ovaire et leur activité endocriniennes. Presse méd. **1936 II**, No 92, 1848.

Murray, E., u. **Steinkamm, E.,** Ueber die Wirkung langdauernder Zufuhr von Follikelhormon auf die Harnblasen weiblicher, kastrierter Ratten. Arch. Gynäk. **164**, H. 1, 1. (1937).

Nicod, J.-L., Essai de classification des cancers spontanés de la glande mammaire chez la souris blanche. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 743. (1936).

Pallot, G., Réactions de la glande mammaire de la lapine à la folliculine, au corps jaune et à la préhypophyse. Bull. Hist. appl. **13**, No 2, 90. (1936).

Pastorini, R., Contribución al estudio de los fibromiomas de la trompa. Semana méd. **1936**, No 39, 869.

Potter, S. B., The incidence of trichomonas vaginalis infections. Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 1, 169. (1937).

Pütz, Th., Eiansiedlung im interstitiellen Tubenabschnitt. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 30, 1747.

Risolia, A. J., Dismenorrea membranosa. Semana méd. **1936**, No 3, 177.

Sage, E. C., Missed abortion — a hematoma mole. Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 1, 163. (1937).

Salmon, U. J., a. **Frank, R. T.,** Effect of Emmenin on gonadotropic hormone excretion in castrates and spontaneous menopause. Endocrinology **21**, Nr 4, 476. (1937).

Sampson, J. A., The lymphatics of the mucosa of the fimbriae of the Fallopian tube. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 6, 911. (1937).

Schäfer, Tubargravidität mit äußerer Eiüberwanderung bei atretischem Nebenhorn. Nordwestdtsch. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Hamburg 31. 10. 36. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 4, 254. (1937).

Schranz, D., Ein Fall von Uterus septus cum vagina septa und anus vulvaris. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 820.

Schultze, K. W., Schwangerschaft nach Tubensterilisation. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 29, 1683.

Spielman, F., Diffuse squamous cell carcinoma of the uterus. Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 1, 159. (1937).

Stemmer, W., Die Rolle des Samens und männlicher Hormonstoffe im Lebensgefüge der Frau. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1207.

Szarka, A., Ueber die Entstehung und Behandlung der Colpitis vetularum. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 34, 2015.

Taussig, F. J., Sarcoma of the vulva. Amer. J. Obstetr. **33**, Nr 6, 1017. (1937).

Tiscornia, Biaus, A., y **Ayllon, J. A.,** Hemangiomas de los genitales externos. Semana méd. **1936**, No 47, 1419.

Tscherne, E., Ein Fall von Scheidenmelanom. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 32, 1883.

Valerio, A., Cáncer de las carúnculas mirtiformes. Semana méd. **1936**, No 24, 1870.

Vogt, Karzinom auf der Basis einer Endometriose. Mitteldtsch. u. südostdtsch. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Dresden, 19. 9. 36. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 4, 238. (1937).

Volavsek, Ulcus vulvae acutum mit Aphthosis oris und Exanthema papulo-pustulosum. Ver. Aerzte Graz 28. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1357.

Vosskühler, Multiple Myoblastenmyome in einem graviden Uterus. Zbl. Path. **68**, Nr 4, 116. (1937).

Wallart, J., et **Scheidegger, S.,** Sur un cas de tumeur rare de l'ovaire: Rhabdo-leiomyoneuro-carcino-sarcome. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 808. (1936).

Warren, S., Morgan, J. R. E., a. **Fallon, J.,** The relation of chronic mastitis to carcinoma of the breast. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 670. (1937).

Wimphheimer, S., Menstrual fistula (tubo-abdominal). Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 1, 146.

Witzberger, C. M., a. **Agerthy, H. A.,** Ovarian tumors in infancy and childhood. Arch. of Pediatr. **54**, Nr 6, 339. (1937).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Ahusjö, S., Vergleichende Untersuchungen über die reduzierenden Substanzen im Ventrikel- und Lumballiquor bei hydrozephalen Kindern. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 1, 141. (1937).

Aranovich, J., Estado actual del problema de la anatomía patológica de la epilepsia. Semana méd. **1936**, No 2, 131.

Bailey, P., The relation of multiple meningeal tumors to von Recklinghausen's Neurofibromatosis. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 670. (1937).

Bendinger, G., Zur Pathologie der Ferkelenzephalitiden. Arch. Tierheilk. **70**, 426. (1936).

Benedek, L., u. **Horányi-Hechst,** Angiographischer Befund bei Pickscher Atrophie. Arch. f. Psychiatr. **106**, H. 5, 563. (1937).

Berger, L., Contribution á l'étude des tumeurs nerveuses. 2. Sur la conception et la classification des tumeurs cérébrales, en particulier des neuro-épithéliomes et des neurospongiomes. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 307. (1936).

— et **Morin, E.,** Contribution à l'ètude des tumeures nerveuses. 1. Epithélioma ectoblastique à evolution epidermoïde et neuroépithélioganglio-gliomateuse avec stroma embryonnaire et à point de départ periphérique. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 263. (1936).

Besse, Apoplexie in der Schwangerschaft. Med. Ges. Rostock 11. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1236.

Bethe, Die Grundsubstanz des gelben Ganglienzellpigments und ihre topographischen Beziehungen zu anderen Zellstrukturen. Arch. f. Psychiatr. **106**, Nr 5, 606. (1937).

Bingel, A., Ueber die Porphyrie. Fortschr. Neur. **1937**, Nr 6, 265. (Veränderungen am Nervensystem S. 270. Schm.)

Borowsky, M. L., Beiträge zur postembryonalen Entwicklung der Kleinhirnrinde beim Menschen. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Nr 2, 225. (1937).

Brander, T., Ueber intrakranielle Geburtsverletzungen im Anschluß an Geburt in Beckenendlage. Mschr. Geburtsh. **105**, H. 5, 205. (1937).

Bryant, W. S., Epidemic acute Poliomyelitis and Encephalitis, both air-borne infections. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 3, 392. (1937).

Cohen, R., et **Douady, D.,** Coexistence des deux maladies de Recklinghausen chez un sujet. Leurs liens nosologiques. Presse méd. **1936 II**, No 102, 2063.

Cornil, L., Mosinger, M., Carcasonne, F., et **Imbert, R.,** Sur les lésions des ganglions sympathiques lombaires dans les artérites du membre inférieur. Ann. d'Anat. path. **14**, No 5, 448. (1937).

Davison, Ch., a. **Kelman, H.,** Combined system disease in tabes dorsalis. Arch. of Neur. **38**, No 1, 43. (1937).

Dressler, M., Zur Kenntnis der Pathogenese des Adieschen Syndroms. Schweiz. Ges. inn. Med. 5./6. 6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 769.

Engelhardt, H., Ueber aufsteigende Nerven- und Rückenmarkentzündung nach Amputation. Med.-naturw. Ges. Münster 22. 2. 37. Klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1165; und Med. Klin. **1937**, Nr 31, 1053.

Fatzer, H., Zur Frage der Meningitis serosa und der Maladie des jeunes porchers. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 709.

Fremel, Fr., Der feinere Bau des S-förmigen Hirnblutleiters und seine klinische Bedeutung. Mschr. Ohrenheilk. **1937**, H. 7, 769.

Frey, E., Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die basale optische Wurzel, die Commissura transversa Gudden und über eine Verbindung der Netzhaut mit dem vegetativen Gebiet im Hypothalamus durch eine „dorsale hypothalamische Wurzel" des Nervus opticus bei Amnioten. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Nr 2, 255. (1937).

— Opticus und Sympathicus. (Anatomischer Beitrag zur Frage der Beteiligung des sympathischen Nervensystems an der Funktion des Auges unter normalen und pathologischen Verhältnissen.) Soc. Suiss. Neur. 22. Vers. 1936. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Nr 2, 405. (1937).

Gamper, E., u. **Stiefler, G.,** Klinisches Bild und anatomischer Befund nach Drosselung. Ein Beitrag zur Frage der örtlichen Vulnerabilität. Arch. f. Psychiatr. **106**, Nr 6, 744. (1937).

Gaupp, Zur pathologischen Anatomie des Diabetes insipidus. Arch. f. Psychiatr. **106**, H. 5, 616. (1937).

Green, B. G., A canine encephalitis with some specific characters. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 649. (1937).

Hamazaki, Y., u. **Suga, Y.,** Ueber die Markscheidenimitation des Neurinomgewebes. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 192. (1937).

Harttung, H., Chronische Entzündung eines Intervertebralganglions unter dem Bild eines extraduralen Tumors. Zbl. Chir. **1937**, Nr 32, 1878.

Häussler, G., Hirndruck, Hirnödem-Hirnschwellung. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 4, 247.

Helmke, K.-H., Glykogenablagerung im Gehirn bei tuberöser Sklerose. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 130. (1937).

Hirt, G., Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Aujeszkyschen Krankheit. Arch. Tierheilk. **70**, 323. (1936).

Hoesch, K., Die Nebenschilddrüsen-Epilepsie. Abh. a. d. Neur.-Psychiatr. usw. Beih. z. Mschr. f. Psychiatr. **1937**, H. 80.

Jakob, Chr., y **Pedace, E. A.,** Sobre la autolysis del cerebro humano en un litopédium de 30 años. Semana méd. **1936**, No 23, 1762.

Juba, A., u. **Rakonitz, E.,** Ueber einen Fall von Hemiballismus. Beitrag zur Somatotopic des Corpus Luysi). Arch. f. Psychiatr. **106**, Nr 6, 629. (1937).

Kelly, Th. S. B., Non-parasitic extradural cyst of the spinal canal. Lancet **233**, Nr 1, Vol. II, 1937, (5940), 13.

Klein, D., Familienkundliche, körperliche und psychopathologische Untersuchungen über eine Friedreich-Familie. Schweiz. Arch. Neur. **39**, H. 2, 320. (1937).

Környey, St., Ueber die diagnostische Bedeutung röntgenologisch darstellbarer Kalkherde in den Großhirnhemisphären von Erwachsenen, nebst Bemerkungen zur Klinik und Pathologie des Oligodendroglioms. Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 4, 224.

Kramer, Neurinom an der Planta pedis. Ver. Orthop. Wien 7. 12. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1215.

Korth, C., Lüdeke, H., u. **Marx, H.,** Ueber einen Fall von Erkrankung des Hypophysenzwischenhirnsystems mit Myxödem, Hypoglykämie und Urämie. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 141. (1937).

Kuntzen, H., Ueber Gehirnverletzungen. Commotio, Contusio und Compressio cerebri Med. Welt **1937**, Nr 31, 1057.

Kurobasse, T., Ueber 3 seltene Fälle von Hirntumoren. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 194. (1937). (1. Gliom des 3. Ventrikelbodens, 2. Gliosis pontis. Schm.)

Leffmann, H., Zwei Kleinhirntumoren mit Metastasen im Rückenmark. Ver. dtsch. Aerzte Prag 4. 12. 96. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 32, 1191.

Lhermitte, J., Pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Presse Méd. **1936 II**, Nr 92, 1843.

Lindgren, G. H., Quantitative Untersuchungen über den Kapillarengehalt der grauen Substanz des Gehirns bei jungen und alten Menschen. J. f. Psychol. u. Psychiatr. **47**, Nr 5, 492. (1937).

Lowenberg, K., Waggoner, R., a. **Zbinden, Th.,** Destruction of the cerebral cortex following nitrons oxide-oxygen anesthesia. Ann. Surg. **104**, Nr 5, 801. (1936).

Magnus, G., Ueber zerebrale Fettembolie nach Frakturen. 22. Tagg. Ver. bayr. Chir. 26. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1315.

Malamud, N., Lissauer's dementia paralytica. A study of its pathogenesis. Arch. of Neur. **38**, Nr 1, 27. (1937).

Markham, Fe. S., Spontaneous toxoplasma encephalitis in the guinea pig. Amer. J. Hyg. **26**, Nr 1, 193. (1937).

— Toxoplasma infection in the guinea pig. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 652. (1937).

Marx, H., Ueber den Nachweis der Genese der Meningitis. Hals- usw. Arzt I Orig. **28**, H. 3, 150. (1937).

Mayendorf v. Nissl, Beiträge zur Lehre von der Seelenblindheit. 4.—8. Mitt. Z. Neur. **159**, Nr 2, 226 ff. (1937).
Mettler, F. A., a. **Mettler, C. C.,** Description of the brain of a human cyclopian monster. Anat. Rec. **68**, Nr 4, 411. (1937).
Meyer, H.-H., Die Massen- und Oberflächenentwicklung des fetalen Gehirns. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 202. (1937).
— Ueber Besonderheiten kortikaler Gliome und ihre Abgrenzbarkeit gegen Tumoren der Meningen. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 296. (1937).
— u. **Scheller, H.,** Ueber ein Fibromyxom des Gehirns. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 473. (1937).
Meyer, K. F., Connor, C. L., Smyth, F. S., a. **Eddie, B.,** Chronic relapsing latent meningeal plague. Arch. int. Med. **59**, Nr 6, 967. (1937).
Moniz, E., Déformations des sinus droit et longitudinal inférieur et des veines profondes du cerveau dans le diagnostic des néoplasies cérébrales. Zbl. Neurochir. **1937**, No 4, 214.
Morsier, G. de, Les troubles nerveux et mentaux consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux. Rev. Méd. Suisse rom. **56**, No 13, 785. (1936).
Nakamura, F., Ueber die Veränderungen der Neurogliaarten bei intrazerebraler Transplantation der Geschwülste. Gann (jap.) **31**, Nr 3, 240. (1937).
Pallaske, G., Ueber eine spontane Avitaminose bei Schafen mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Zentralnervensystem. Arch. Tierheilk. **70**, 278. (1936).
Peters, G., u. **Yamagiwa, S.,** Zur Histopathologie der Staupe-Enzephalitis der Hunde und der epizootischen Enzephalitis der Silberfüchse. Arch. Tierheilk. **70**, 138. (1936).
Piñero, H. M., y **Rolando, R.,** Contribución al estudio de la enfermedal de Pick. Semana méd. **1936**, No 7, 506.
Piquet et **Boury,** Contribution à l'étude histologique de l'abscès cérébral. Ann. Otolaryng. **1936**, No 11, 1113.
Putnam, T. J., Studies in multiple sclerosis. VIII. Etiologic factors in multiple sclerosis. Ann. int. med. **9**, Nr 7, 854. (1936).
Putnam, T. J., a. **Adler, A.,** Vascular architecture of the lesions of multiple sclerosis. Arch. of Neur. **38**, Nr 1, 1. (1937).
Rambert, R., Repères anatomiques pour la recherche des abscès otitiques cérébelleux par la voie du sinus latéral. Ann. Otolaryng. **1936**, Nr 6, 589.
Saalfeld, N., u. **Weichsel, M.,** Poliomyelitis im Lichte der heutigen Virusforschung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 713.
Scheidegger, S., Veränderungen des Zentralnervensystems bei Vergiftungen durch Schlafmittel (Barbitursäurevergiftungen). Schweiz. Arch. Neur. **39**, Nr 2, 388. (1937).
Scheinker, Neue Enzephalitisform auf tuberkulöser Grundlage. Ver. f. Psychiatrie Wien 13. 10. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1237.
Scherer, H.-J., I. Etude sur les gliomes. Croissance des gliomes dans leurs rapports avec les substances blanches et grises du cerveau. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 451. (1936).
— II. Etude sur les gliomes. Compostement des différents gliomes vis-àvis des cellules ganglionnaires. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 470. (1936).
Schipovensky, N., Schädigungen des Nervensystems bei Serumkrankheit. (Beobachtung an drei neuen Fällen.) Arch. f. Psychiatr. **106**, H. 6, 779. (1937).
Schüller, Zystenartige Erweiterung des sakralen Anteiles des Wirbelkanals. (Inkomplete sakrale Meningozele). Ver. f. Psychiatr. usw. Wien 24. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1238.
Soto Romay, R., Encefalitis seudotumorales. Semana méd. **1936**, No 51, 1692.
Suppon, L., Zur Frage der Encephalomyelitis post vaccinationem. Arch. f. Psychiatr. **106**, H. 6, 681. (1937).
Stähli, B., Ein Fall von Nucleus ruber-Läsion. Arch. f. Psychiatr. **106**, H. 6, 710. (1937).
Straßburger, E. H., Die myeloarchitektonische Gliederung des Stirnhirns beim Menschen und beim Schimpansen. I. Myeloarchitektonische Gliederung des menschlichen Stirnhirns. J. f. Psychol. u.Neur. **47**, Nr 5, 461. (1937).

Terplan, K. L., Histopathological changes in marked swelling of the brain. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 664. (1937).

Uiberall, Tubuläre Hämatomyelie der linken Hälfte des Conus medullaris. Ver. f. Psychiatr. 13. 10. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1237.

Wahl, H. R., a. **Craig, P. E.,** Multiple tumors of the sympathetic nervous system with a report of a case illustrating both benign and malignant types. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 670. (1937).

Watzka, W., Paraganglien. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg 10. Tagg **1937**, 971.

Weigandt, W., Ist die mongoloide Entartung eine Erbkrankheit? Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, Nr 32, 355 u. Nr 33, 368. (Hirnbefunde. Schm.)

Welz, Plötzlicher Kreislauftod bei enzephalitisartigen Hirnbefunden. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg 10. Tagg **1937**, 258.

Wilder, Malignes Duraendotheliom mit Einwachsen der Knochen. Ver. f. Psychiatr. Wien 13. 10. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1237.

Wolter, F., Bornholmer Krankheit. (Myalgia epidemica) und epidemische Kinderlähme (Poliomyelitis epidemica). Klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1087.

Yamamoto, T., Ueber den histopathologischen Einfluß von Krampfgiften auf das Zentralnervensystems. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **30**, Nr 7, 73. (1937).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Albright, F., Drake, T. G., a. **Sulkowitsch, H. W.,** Renal osteitis fibrosa cystica. Report of a case with discussion of metabolic aspects. Bull. Hopkins Hosp. **60**, Nr 6, 377. (1937).

— **Sulkowitch, H. W.,** a. **Bloomberg, E.,** Further experience in the diagnosis of hyperparathyroidism, including a discussion of cases with a minimal degree of hyperparathyroidism. Amer. J. Med. Sci. **193**, Nr 6, 800. (1937).

Andrei, G., e **Ravenna, P.,** L'etiologia del reumatismo articolare acuto. Giorn. Batter. **19**, No 1, 80. (1937).

Arbuse, D. J., Hyperostosis cranii associated with internal hydrocephalus and metabolic disturbances. Report of case. Arch. of Pediatr. **54**, Nr 6, 323. (1937).

Arrillaga, F. C., Solari, A. V., y **Lascano Gonzalez, J. C.,** Enfermedad ósea de Paget. Semana méd. **1936**, No 36, 621.

Bauer, J. T., a. **Wolff, W. A.,** Pathologic changes of bone in chronic fluorine poisoning. Bull. Ayer Clin. lab. Pennsylvania **3**, Nr 6, 67. (1937).

— a. **Bennett, G. A.,** Experimental and pathological studies in the degenerative type of arthritis. J. Bone Surg. **18**, Nr 1, 1. (1936).

Bérard, L., Martin, J.-F., et **Ponthus, P.,** Sur la nature de l'ostéose cancéreuse diffuse et le rôle des parathyroïdes dans sa constitution. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 232. (1936).

Busser, F., et **Bugant, L.,** Plasmozytosarcome de la douzième vertèbre dorsale. Ann. d'Anat. path. **14** No 5 423. (1937).

Clegg, J. L., Paget's disease with mental symptoms and chorioiditis. Lancet **233**, Nr 3, Vol. II, 1937, (5942), 128.

Cohen, R., et **Donady, D.,** Coexistence des deux maladies de Recklinghausen chez un sujet. Leurs lieus nosologiques. Presse méd. **1936 II**, No 102, 2063.

Compere, E. L., Localized osteitis fibrosa in the new-born and congenital pseuarthrosis. J. Bone Surg. **18**, Nr 2, 513. (1936).

— a. **Garrison, M.,** Correlation of pathologic and roentgenologic findings in tuberculosis and pyogenic infections of the vertebral. The fate of the intervertebral disk. Ann. Surg. **104**, Nr 6, 1038. (1936).

Cooperman, M. B., a. **Leventhal, G. S.,** Colon-bacillus osteomyelitis. J. Bone Surg. **18**, Nr 1, 242. (1936).

Couch, J. H., Epidermoid cyst in the bone of skull. J. Bone Surg. **18**, Nr 2, 475. (1936).

Dányi, M., Die Rolle peripherer Kreislaufstörungen für die Aetiologie verschiedener Arthritiden. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1188.

Deimel, L., Ueber einen Fall von Chondrodystrophia foetalis mit Kiefer- und Zahnanomalien. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 1, 35. (1936).

Duschak, E. Th., Chondromatosis unilateralis. Ver. Orthop. Wien 7. 12. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1214.

Fang, H. C., a. **Miltner, L. J.,** The effects of hypercalcaemia on joints. J. Bone Surg. **18** Nr 4 909. (1936).

Finder, J. G., Congenital anomaly of the coracoid. Os coracosternale vestigiale. J. Bone Surg. **18** Nr 1 148. (1936).

— Subchondral tuberculous sequestra. Ann. Surg. **104** Nr 6, 1080. (1936).

Fischl, E., Beobachtungen über die Osteochondritis deformans coxae juvenilis, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Epiphysenlösung am koxalen Femurende. Arch. orthop. Chir. **33**, H. 3, 456. (1933).

Freund, E., Bilateral aseptic necrosis of the femoral head. Problems arising in a compensation case. Ann. Surg. **104**, Nr 1, 100. (1936).

Günther, G. W., Zur Pathologie der Faszien und der ihnen verwandten Gewebe. Bruns' Beitr. **166**, H. 1, 32. (1937).

Haase, W., Schubebenen und Zerrüttungszonen beim Knochenbruch. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 5, 592. (1937).

Hadjopoulos, L. G., a. **Burbank, R.,** Streptococcic dissociation in the pathogenesis of chronic rheumatoid arthritis. J. Bone Surg. **18**, Nr 1, 19. (1936).

Hakim, M., Revêtement des surfaces articulaires de l'articulation sacro-iliaque. Ann. d'Anat. path. **14**, No 5, 466. (1937).

Hangarter, W., Chronische Arthritis-Erbanlage und Allergie. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 32, 1215.

Henderson, M. S., a. **Swart, H. A.,** Chronic osteomyelitis associated with malignancy. J. Bone Surg. **18**, Nr 1, 56. (1936).

Herzmark, M. H., Bilateral giant meniscus. J. Bone Surg. **18**, Nr 4, 1082. (1936).

Jacobson, S. A., The interrelation of osteogenic tumors. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13**, Nr 4, 668. (1937).

Jahn, H., Ueber Fischwirbel. 22. Tagg bayr. Chir.-Ver. 26. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1317.

Inge, Gg. A. L., Congenital absence of the medial sesamoid bone of the great toe. Report of two cases. J. Bone Surg. **18**, Nr 1, 188. (1936).

Joeck, H., Der Einfluß der Minusvariante Hulténs auf die Entstehung der Lunatummalazie, zugleich ein Versuch einer einheitlichen Deutung. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 5, 618. (1937).

Junghanns, H., Zusammenvorkommen von angeborenen Spaltbildungen im Zwischengelenkstück und im Dornfortsatz des gleichen Wirbels. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 2, 123. (1936).

Ke Ping Jen, Der angeborene Defekt des ulnaren Strahles und der angeborene Defekt der Tibia. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 1, 42. (1936).

Kern, L., Ueber familiäres Vorkommen der Arachnodaktylie. Erbarzt **1937**, 7. 93. Beih. z. Dtsch. Aerztebl. **1937**, Nr 31.

Kilian, H., Röntgenologisch nachweisbare Veränderungen am Schulterblatt rachitischer Kinder. Z. Kinderheilk. **59**, Nr 1, 1. (1937).

King, D., The healing of semilunar cartilages. J. Bone Surg. **18**, Nr 2, 333. (1936).

— The function of semilunar cartilages. J. Bone Surg. **18**, Nr 4, 1069. (1936).

Klapp, W., Ueber ein Fibroosteom der ersten Rippe. Arch. orthop. Chir. **36**, H. 5, 610. (1936).

Konschegg, Th., Tuberkulose der Wirbelsäule. Erg. Tbk.forschg **8**, 299. (1937).

Knörr, L., u. **Kurzhals, H.,** Korrelation der Kyphose, Skoliose und Lordose zu den Konstitutionstypen mit Berücksichtigung der Rassen. Bleicherode, Nieft, 1937.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 20. Oktober 1937** **Nr. 9**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Kulowski, J., Pyogenic osteomyelitis of the spine. An analysis and discussion of 102 cases. J. Bone Surg. **18**, Nr 2, 343. (1936).
Lange, M. C., u. **Wolfring, L.,** Der Typus E. Multiple Skelettentartungen; Hepatosplenomegalie, geistige Rückständigkeit. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 1, 71. (1937).
Liebenam, L., Beitrag zur Dysostosis multiplex. Z. Kinderheilk. **59**, H. 1, 91. (1937).
Mai, H., Ueber die körpereigene Ultraviolettstrahlung und ihre Beziehungen zur Rachitis. Ein Versuch zur Deutung der Entstehung der englischen Krankheit sowie der Vorgänge bei der Heilung. Abh. Kinderheilk. u. Grenzgeb. **1937**, H. 45.
Marquardt, W., Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Vertebra plana Calvé. Z. Orthop. **66**, H. 4, 343. (1937).
Matras, Nodositas juxta articularis. Oesterr. dermat. Ges. 10. 12. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 32, 1190.
Mendilaharzu, J., y **Ugarte, F.,** Oclusión precoz de la fontanela. Semana méd. **1936**, No 23, 1776.
Muldavin, L. F., Craniocleidodysostosis in a boy of 7 years. Brit. med. J. **1937**, 3991, 13.
Nash, J. E., a. **Laskey, N. F.,** Sacro-coccygeal chordoma. An report of an unusual case especial reference to x-ray findings. J. of Urol. **38**, Nr 1, 81. (1937).
Peabody, Ch. W., Hemihypertrophy and hemiatrophy. Congenital total unilateral somatic asymmetry. J. Bone Surg. **18**, Nr 2, 466. (1936).
Räihä, C. E., Helske, E., Peitsara, H., u. **Vehniäinen, E.,** Studien über experimentelle Rachitis. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 3, 335. (1937).
Rathcke, L., Unsere heutigen Kenntnisse von der Spondylolisthese. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 32, 1228.
Reinhard, W., Die anatomischen Grundlagen der Arthropathia mutilans. Z. Orthop. **66**, H. 4, 321. (1937).
Rinehart, J. F., Studies relating vitamin C deficiency to rheumatic fever and rheumatoid arthritis; experimental, clinical and general considerations. Ann. int. Med. **9**, Nr 5, 586 u. Nr 6, 671. (1935/36).
Roberts, J. F., Renal dwarfism; a case report. Ann. int. Med. **9**, Nr 12, 1729. (1936).
Satanowsky, S., Degeneración quistia del menisco interno de la rodilla. Semana méd. **1936**. Nr 12, 881.
Schnaberth, K., Ein Fettkörperosteom des Kniegelenkes. Z. Orthop. **66**, H. 4, 410. (1937).
— Fettkörperverkalkung des Kniegelenks. Ver. orthop. Wien 7. 12. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 33, 1215.
Schüle, Fr., Beidseitige Aplasie der Tuberositas tibiae. Z. Orthop. **66**, H. 4, 413. (1937).
Schwarzweller, F., Die konstitutionelle Bedingtheit der sogenannten Arachnodaktylie. Erbarzt **1937**, H. 7, 96, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1937**, 31.
Sloane, D., Frauenthal, Sloane, M., Gold, A. M., Dyschondroplastic bow leges. J. Bone Surg. **18**, Nr 1, 183. (1936).
Stolte, K., Nichtsyphilitische Pseudoparalyse beim Neugeborenen. Z. Kinderheilk. **59**, Nr 1, 331. (1937).

Stubenrauch, L. v., Zur Frage der Entstehung der Verdichtungsherde bei Enostosis multiplex. (Osteopoikilie.) 22. Tagg Ver. bayr. Chir. 26. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 33, 1315.

Volk, C., Zwei Fälle von Os naviculare pedis bipartitum. Z. Orthop. **66**, H. 4, 396. (1937).

Wiesmann, E., Zur Frage der pyämischen Gelenkmetastasen. Dtsch. Z. Chir. **249**, H. 3/4, 224. (1937).

Williams, R. H., Felty's syndrome; report of a case with necropsy findings. Ann. int. Med. **9**, Nr 9, 1247. (1936).

Winkler, H., Ein eigenartiger Fall von Dysostosis cleidocranialis bei einem 7jährigen Kind. Jb. Kinderheilk. **149**, Nr 4, 238. (1937).

Muskeln.

Dobrzaniecki, W., The problem of myositis ossificans progressiva. Ann. Surg. **104**, Nr 6, 987. (1936).

Glaum, K., Beitrag zur sogenannten primären Muskeltuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 3, 246. (1937).

Günther, G. W., Zur Pathologie der Faszien und der ihnen verwandten Gewebe. Bruns' Beitr. **166**, H. 1, 32. (1937).

Levinthal, D. H., a. **Miller, D. S.,** Gummatous infiltration in muscle. Ann. Surg. **104**, No 6, 1115. (1936).

Lindberg, G., Myalgia epidemica im Kindesalter. Acta paediatr. (Stockholm) **19**, Nr 1, 1. (1937).

Marcus, J. H., a. **Weinstein, J.,** Dermatomyositis; report of a case with review of the literature. Ann. int. Med. **9**, Nr 4, 406. (1935/36).

Nageotte, J., Sur la contraction extrême des muscles squelettiques chez les vertébrés. Z. Zellforschg **26**, H. 3, 603. (1937).

Pfuhl, W., Die Speicherung von Trypanblau in der Golgisubstanz der glatten und quergestreiften Muskelfasern. Z. Zellforschg **26**, H. 3, 565. (1937).

Seifried, O., u. **Heidegger, E.,** Untersuchungen über eine enzootisch auftretende Muskeldystrophie bei jungen Enten. Arch. Tierheilk. **70**, 122. (1936).

Voegt, H., Veränderungen der Wadenmuskulatur bei Venenthrombose und langem Krankenlager. Virchows Arch. **300**, H. 1/2, 190. (1937).

Wolter, F., Bornholmer Krankheit (Myalgia epidemica) und epidemische Kinderlähme (Poliomyelitis epidemica). Klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1087.

Haut.

Bloch, Fr., et **Ducourtioux, M.,** Le contrôle histobactériologique des tuberculoses cutanées. Ann. Inst. Pasteur **58**, No 6, 625. (1937).

Bojlén, K., u. **Petri, S.,** Necrosis adiposa neonatorum. Acta paediatr. (Stockh.) **19**, Nr 1, 123. (1937).

Dahl, B., Wie entwickelt sich das nekrotische Röntgengeschwür? Strahlenther. **59**, Nr 3, 552. (1937).

Ducuing, J., Documents pour l'étude de l'acanthosis nigricans. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **25**, 695. (1936).

Greco, N. V., Elementos clínico-etiológicos de un caso de en fermedad (sarcomatosis) de Kaposi. Semana méd. **1936**, No 52, 1761.

Haidvogel, M., Beobachtungen über die Infektiosität des Erythema nodosum. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 1/2, 186. (1937).

Hoede, K., Zur Erbbiologie der Ichthyosis vulgaris. Dermat. Wschr. **105**, Nr 32, 1030. (1937).

Hruszek, H., Zur Ursache des Chloasma gravidarum oder uterinum, seiner Verhütung und Bekämpfung. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 1336.

Idelberger, K., Zur Erbbiologie der Ichthyosis vulgaris. Dermat. Wschr. **105**, Nr 32, 1032. (1937).

Kwiatkowski, St. L., Zur Frage des familiären Vorkommens des Pemphigus chronicus. Arch. Dermat. **175,** H. 6, 710. (1937).

Marcus, J. H., a. **Weinstein, J.,** Dermatomyositis; report of a case with a review of. the literature. Ann. int. Med. **9,** Nr 4, 406. (1935/36).

Miescher, G., Epidermolysis bullosa vegetans mit Amyloid. Dermat. Z. **76,** H. 1/2, (1937).

Montgomery, H., a. **Watkins, Ch. H.,** Monocytic leucemia. Cutaneous manifestations) of the Naegeli and Schilling types; hemocytologic differentiation. Arch. int. Med. **60,** Nr 1, 51. (1937).

Mussio-Fournier, et **Cervino, J. M.,** Lanugo et hypothyroïdisme. Infantilisme pileux persistance du lanugo foetal) chez un enfant hypothyroïdien, âgé de huit ans. Sa disposition à la suite du traitement par la thyroïdine. Bull. Acad. Méd. Paris **117,** No 23, 669. (1937).

Pierini, L. E., y **Ortiz, A. F.,** Xantoma eruptivo juvenil múltiple. Semana méd. **1936,** Nr 9, 696.

Pinner, M., Boecks disease. Postmortem findings in a case with visceral lesions. Amer. Assoc. Path. 1937. Amer. J. Path. **13,** Nr 4, 674. (1937).

Roffo, A. H., Xeroderma pigmentosum. Bol. Inst. med. exper para Elstud. Cancer Buenos Aires **1937,** No 44, 69.

— y **Rosner, S.,** Verrugas vulgares cancerizadas. Semana méd. **1936,** No 5, 376.

Sannicandro, G., Akroangiokeratoma symmetricum der Handteller und Fußsohlen mit multiplen Herden. Dermat. Wschr. **105,** Nr 31, 1003. (1937).

Schreiner, K., Gutartige und bösartige Tumoren nebst Naevi. Dermat. Z. **76,** H. 1/2, 25. (1937).

Schuermann, H., u. **Weber, K.,** Beitrag zur Kenntnis der Spieglerschen Tumoren (Zylindrome), nebst einigen Bemerkungen zum Epithelioma adenoides cysticum. Arch. Dermat. **175,** H. 6, 682. (1937).

de Souza-Aranjo, H. C., Dermatite verrucosa leprotica (estudio de 3 casos). Mem. Inst. Cruz (port.) **32,** F. 2, 311. (1937).

Sternberger, H., A „cat-dog" from North Carolina. Hairless gene or „maternal impression". J. of Hered. **1937,** Nr 3, 115.

Zieler, K., Allgemeine Pathologie der Hauttuberkulosen. Med. Klin. **1937,** Nr 33, 1099.

Sinnesorgane.

Adrogné, E., y **Malbrán, J.**; Enfermedad de Lagleyze—von Hippel y retitinitis pigmentaria. Semana méd. **1936,** No 6, 414.

Argaud, Gorse et **Calmette,** Chordome intraorbitaire chez un enfant de trois ans. Ann. d'Anat. path. **14,** No 5, 419. (1937).

Busacca, A., Les premières phases de developpement du pannus trachomateux étudiées au biomicroscope et dans les coupes histologiques. 3. P. Pannus a développement rapide. Commentaires aux observations cliniques et anatomopathologiques. Arch. d'Ophthalm. **1,** No 6, 505. (1937).

Courtis, B., Anatomía patológica nel nervio óptico en el glaucoma. Semana méd. **1936,** No 40, 906.

Gysin, W., Ueber tuberkulöse Panophthalmie. Zugleich ein Beitrag zur Frage ophthalmogener Miliartuberkulose. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 34, 787.

Karbowsky, Br., Septicémie otogène chez les tout petits enfants. Ann. Otolaryng. **1936,** No 12, 1230.

Lagos, E., J. J., Tumores limbares. Contribución a su estudio. Semana méd. **1936,** No 49, 1570.

Marx, H., Ueber den Nachweis der Genese der Meningitis. Hals- usw. Arzt I Orig. **28,** H. 3, 150. (1937).

Meisner, W., Die Netzhautablösung als Folge von Entzündungen der Nachbarschaft (Skleritis, Uveitis). Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 34, 788.

Mészáros, K., Thromboangiitis obliterans mit Veränderungen am Augenhintergrund. Dtsch. Arch. klin. Med. **180,** H. 5, 526. (1937).

Müller, K., Ueber die Verkupferung des Auges und ihre Behandlung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 790.
Puscarin, E., Volumineux naevocarcinome de la région intersourcilière. Arch d'Ophthalm. **1**, No 7, 601.
Rauh, Der experimentelle Tetaniestar und seine medikamentöse Behandlung. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 31, 1235.
Richter, H., Ueber Empyemeinbrüche im Innenohr. Hals- usw. Arzt I Orig. **28**, H. 3, 143. (1937).
Rudert, H., Kasuistische Mitteilung über Hämangiome im Gebiet des Ohres, der Nase und des Halses. Ges. Münch. Hals- Nasen- u. Ohrenärzte. Hals- usw. Arzt II **45**, H. 1/2, 67. (1937).
Schwarzbart, A., Otitis media foetalis. (Eine histopathologische Studie.) Mschr. Ohrenheilk. **1937**, H. 6, 718.
Sená, J. A., Nódulo tuberculosa libre en el cuerpo vitreo. Semana méd. **1936**, No 10, 780.
Streif, E. B., Audéoud-Naville, A., et **Audéoud, R.**, Recherches sur l'étiologie du syndrome conjonctival de Varinaud. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 797.
Wetzel, J. O., Melanoblastoma of the lacrimal caruncle. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 7, 675. (1937).
White, B. V. jr., a. **Fulton, M. N.**, A rare pupillary defect. Inherited by identical twins. J. of Hered. **1937**, Nr 5, 177.
Wulfson, M., Ueber das Vorkommen von Spalten und Querkanälen in den knöchernen Wänden pneumatischer Zellen. Mschr. Ohrenheilk. **1937**, H. 7, 800.
Zangemeister, H. E., Ueber eine bisher noch nicht beobachtete Tumorform im inneren Gehörgang und Meningealraum. Hals- usw. Arzt I Orig. **28**, H. 3, 154. (1937).
Zuccoli, A., Ueber Proteus conjunctivitis. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des sogenannten Varinaudschen Symptoms. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 802.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Beck, W. V., Kampf der Sektionsscheu. Ziel und Weg **1937**, Nr 16, 413.
— Auffällige Begleitumstände eines fraglichen Selbstmordes, typische Verwechslung von Ein- und Ausschuß. Med. Welt **1937**, Nr 34, 1178.
Desclaux, L., Bureau, M., et **Gauducheau, R.**, Autopsie de sept épaves humaines ligotées. Ann. Méd. lég. **1937**, Nr 7, 824.
Fasal, P., u. **Lengh, Fr.**, Ueber einen Fall von tödlicher Wismutvergiftung im Verlaufe einer antiluischen Behandlung. Arch. Dermat. **175**, H. 6, 718. (1937).
Krull, G., Untersuchungen über die Giftigkeit rostfreien Stahls in der Gewebskultur. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 5, 600. (1937).
Laves, W., Ueber Sonderfälle gerichtlicher Blutgruppenbestimmungen. (Kindesvertauschungen, Kindesunterschiebung und Blutprobenverwechslung). Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 34, 1222.
Lengh, Wismuthintoxikation. Ver. path. Anat. Wien 15. 12. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1168.
Lowenberg, K., Waggoner, R., a. **Zbinden, Th.**, Destruction of the cerebral cortex following nitrous oxide-oxygen anesthesia. Ann. Surg. **104**, Nr 5, 801. (1936).
Miura, O., Ueber einen Giftpilz Clitocybe acromelalga Ichimura und die durch ihn verursachte, der Erythromelalgie ähnliche Erkrankung. Tohoku J. exper. Med. **31**, Nr 1/2, 1. (1937).
Pellegrini, Bleivergiftung durch Mostgenuß. Ver. Aerzte Oberösterr. Linz 2. 12. 36. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 30, 1146. (Verstopftes Bleirohr in der Mostpresse. Schm.)
Regus, Fr., Akute Alkoholvergiftung mit Todesfolge. Sgl. Vergift.fälle **8**, Lief. 7, 119. (1937).
Schückle, H., Gibt es eine Vortäuschung des Alkoholgehaltes im Blute durch Obstgenuß? Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 31, 1150.
Seymour, W. B., Poisoning from cutaneous application of iodine. A rare aspect of its toxicologic properties. Arch. int. Med. **59**, Nr 6, 952. (1937).

Shosei, K., Studies on the leucocytosis caused by the heavy metallic salts. Report IV. On the mechanism of leucocytosis caused by the chionic salts. J. Med. Coll. Keijo **6**, 99. (1937).
Stevenson, Ch. S., Oil of Wintergreen (Methylsalicate) poisoning. Report of three cases, one with autopsy and a review of the literature. Amer. J. Med. Sci. **193**, Nr **6**, 772. (1937).
Tomesco, P., **Jonesco, N. Gr.**, et **Constantinesco, P.**, Modifications cytologiques sanguines après les injections intra-veineuses d'alcool. Sang **10**, No 1, 116. (1936).
Villaret, M., **Justin-Besançon, L.**, **Delarue, J.**, et **Klotz, H. S.**: L'altération de certaines glandes endocrines au cours de l'alcoolisme chronique (Essai d'interprétation pathogénique). Presse méd. **1936 II**, No 105, 2115.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Baas, K., Der Eintritt der Germanen in die wissenschaftliche Medizin. Med. Welt **1937**, Nr 37, 1298 u. Nr 38, 1338.
Borst, M., Forschung und Fortbildung. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 17, 1441.
Braun, A., Medizinisches aus der Weltliteratur. Von der Antike bis zur Gegenwart. Stuttgart 1937.
Dahl, Bj., Nouvelles recherches sur l'effet inhibiteur des rayons de Roentgen sur la formation de cal. Acta radiol. (Stockh.) **18**, F. 4, 565. (1937).
Fleischmann, W., u. **Lazlio, D.**, Radiumemanation und Zellstoffwechsel. Klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1248.
Geyer, H., Die rassenhygienische Bedeutung der Keimschädigung, mit besonderer Berücksichtigung der mongoloiden Idiotie. Erbarzt, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1937**, Nr 9, 115.
Gottschick, J., Die Zwillingsmethode und ihre Anwendbarkeit in der Erb- und Rassenforschung. Arch. f. Rassen- u. Ges.biol. **31**, Nr 3, 185. (1937).
Greve, Chr., Die „Zene Artzney", nebst einer modernen Uebersetzung derselben. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 36, 811.
Gruber, G. B., Fragen ärztlicher Ethik. Jungarzt **1937**, Nr 22, 452.
Hanke, H., Experimentelle Erzeugung und Pathogenese von C-Vitaminmangelgeschwüren des Magens. Klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1206. (Bei Meerschweinchen. Schm.)
Hasselbach, F., Vitamin C und Wärmeregulation. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 877.
Isikawa, T., **Kawai, S.**, u. **Kimura, T.**, Studien über die Redox-Potentiale in der Pathologie. IV. Mitt. Ueber den Flavin- und Vitamin-D-Stoffwechsel. Trans. jap. path. Soc. **27**, 48. (1937).
Kajihara, K., Ueber die Oxydationsvorgänge bei den einseitig genährten Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 93. (1937).
Kahler, A., u. **La Croix, V.**, Ueber eine Farbreaktion der Askorbinsäure. Klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1323.
Kawase, O., u. **Tokumitsu, K.**, Studien über die fluoreszierenden Substanzen in der Pathologie. (Erste Mitteilung.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 31. (1937).
Kellner, K. W., Aelteste Darstellung Geisteskranker bis zum XI. Jahrhundert nach Christus. Med. Welt **1937**, Nr 35, 1227.
Kretschmer, E., Konstitution und Rasse. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1414.

Lange, J., Umwelt und Erbgut. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, **1429**; Nr 39, 1475.

Lannois, M., Jean Baptiste Goiffon 1658—1730. Hippocrate **1937**, Nr 4, 193.

Luft, H., Die pathologische Anatomie in Göttingen unter Johannes Orth (1878—1902). Vorarb. z. Gesch. d. Göttinger Univ. u. Bibl., H. 24. Göttingen, Vandenhoek u. Rupprecht, 1937.

Nakamura, H., Ito, C., Okamura, H., a. **Wakabayashi, W.,** A study on the influence of short and ultra-short waves on the function of cells, especially on the relation among the tissue respiration, the rise of temperature and the morphological change. Trans. jap. path. Soc. **27**, 76. (1937).

Nohara, F. S., Paracelsus in St. Moritz. Med. Klin. **1937**, Nr 39, 1307.

Rudder, B. de, Ueber sogenannte „kosmische" Rhythmen beim Menschen. Leipzig, Thieme, 1937.

Schäper, W., Die wichtigsten Erbfehler und Konstitutionsmängel bei den landwirtschaftlichen Nutztieren. Tierärztl. Rdsch. **1937**, Nr 32, 531; Nr 33, 551.

Shibuya, T., Watanabe, H., a. **Takeuchi, T.,** On the radiative common salt. Trans. jap. path. Soc. **27**, 18. (1937).

Siebeck, R., Konstitutionspathologie und die Behandlung Kreislaufkranker. Med. Klin. **1937**, Nr 37, 1221.

Stähelin, R., Die Wandlungen der Krankheiten in den letzten 40 Jahren. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 809.

Tsuchlya, R., Experimentelle Histopathologie durch Hypervitaminosen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 563. (1937).

Verschuer, v., Zur Frage der Häufigkeit von Erbkrankheiten. Erbarzt, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1937**, Nr 9, 113.

Voss, J., Das pathologisch-anatomische Werk Albrecht von Hallers in Göttingen. Vorarb. z. Gesch. d. Göttinger Univ. u. Bibl. H. 25. Göttingen, Vandenhoek u. Rupprecht, 1937.

Zimmet, D., et **Dubois-Ferrière, H.,** Essai de localisation histochimique de la Vitamin C dans les organes lymphoïdes (amygdale appendice). C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 996. (1937).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Cole, S. W., A rapid method for the direct estimation of urea in urine. Lancet **223**, Nr 10, Vol. II, 1937, (5949), 575.

Crossmon, G., A modification of Mallory's connective tissue stain with a discussion of the principles involved. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 33. (1937).

Festen, H., Eine objektive Methode zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit und Gerinnungsdauer. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1370.

Fuse, G., u. **Hino, G.,** Ueber das „Kabumylin", ein Kernfärbungsmittel aus der roten Rübe. (Beta vulgaris L., f. rubra DC.) Arb. anat. Inst. kais. jap. Univ. Sendai **1937**, Nr 20, 111.

Gottschick, J., Die Zwillingsmethode und ihre Anwendbarkeit in der menschlichen Erb- und Rassenforschung. Arch. f. Rassen- u. Ges.biol. **31**, H. 3, 185. (1937).

Himmelweit, F., Fluorescence microscopy on living virus with oblique incident illumination. Lancet **233**, Nr 8, Vol. II, 1937, (5947), 444.

Honda, K., Studien über die supravitale Kernfärbung durch saure Farbstofffe. (II. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 176. (1937).

Huber, O., Zur Frage der Bewertung von Blutalkoholbefunden. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1534.

Junghans, Dickdarmtumoren. Querschnitte nach Füllung der Darmlichtung mit Gelatinemasse. Frankf. med. Ges. 23. 3. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1433.

Kahler, H., u. **La Croix, V.,** Ueber eine Farbreaktion der Askorbinsäure. Klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1323.

Mesnil, R. du, de Rochmont, Zur Technik der Mundhöhlenphotographie. Klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1207.

Monauni, J., Zur Methode der Bestimmung des Vitamin C-Bestandes des Organismus. (Vergleich des Liquorspiegels mit der Defizitbestimmung durch Belastung.) Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, Nr 6, 607. (1937).

Murayama, A., Suzuki, T., u. **Itoh, M.,** Vergleichende Betrachtungen über vier Arten von Entkalkungsflüssigkeiten sowie über den Einfluß der Erwärmung auf die Entkalkungsgeschwindigkeit. Trans. jap. path. Soc. **27**, 99. (1937).

Okamoto, M., Furukawa, S., u. **Kawaji, K.,** Biologische Wirkung einiger Teerfarbstoffe (angewandt die Nahrungsmittel zu färben). Trans. jap. path. Soc. **27**, 11. (1937).

Priesel, Konservierung von Organen mit reichlich Gallenfarbstoff. Ver. path. Anat. Wien 26. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1287.

Purjesz, B. v., Eine einfache Reaktion zum Nachweis von Bilirubin im Harn. Med. Klin. **1937**, Nr 38, 1270.

Rappaport, F., Ueber die Verwendung von Cadmium- und Aluminiumsalzen zur Enteiweißung bei Blutzuckerbestimmungen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 39, 1358.

Schwarzacker, W., Der spektralanalytische Nachweis von Metallen im Gewebe. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1321.

Suzuki, Y., Ueber das „Sakranylin", ein Zellfärbungsmittel aus einer japanischen Kirsche. Arb. anat. Inst. kais. jap. Univ. Sendai **1937**, H. 20, 103.

— Ueber die Kern-, Schleim- und Elastinfärbung mit „Sojonylin", einem Farbstoff aus dem Samen einer Art der Glycine Soja Benth. Arb. anat. Inst. kais. jap. Univ. Sendai **1937**, H. 20, 105.

Watanabe, S., Mizuki, M., u. **Ikeda, K.,** Ueber einen neuen Apparat für die Mikromethode zur Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit. Trans. jap. path. Soc. **27**, 260. (1937).

Weidner, K., Die Takatareaktion im Harn. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1495.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Abell, R. G., Quantitative studies of the rate of removal of urea by living blood capillaries from extravascular solutions in transparent moat chambers introduced into the rabbit's ear. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 11. (1937).

Archer, H. E., a. **Discombe, G.,** Sulfhaemoglobinaemia. Its cause and prevention, with special reference to treatment with sulphanil amide. Lancet **233**, Nr 8, Vol. II, 1937, (5947), 432.

Backen, G., Blutfarbstoff, Eisen und Gallenfarbstoff. Neuere Untersuchungen über eisenhaltige Begleiter des Hämoglobins. Klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1265.

Beckermann, F., u. **Schülke, H.,** Ueber Vorkommen und Bedeutung des Kopratoporphyrins („Deuteroporphyrin"), unter besonderer Berücksichtigung des Magenkarzinoms. Klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1311.

Buttersack, F., Wie altert man? Med. Welt **1937**, Nr 39, 1374.

Cheymol, J., et **Chuinquand, A.,** Variation saisonnière de la séro-calcémie moyenne chez le chien. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 941. (1937).

Chin, R., u. **Morito, K.,** Ueber die durch subkutane und intraabdominale Reinjektion von Kolloideisen (Hemosol) hervorgerufene Siderose sowie Veränderungen des peripheren Blutes bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 137. (1937).

Ciotola, G., Contributo alla conoscenza del argirosi delle vie lacrimali. Boll d'Ocul. **1937**, No 6, 637.

Curschmann, H., Ueber Argyrie nach langdauernder Adsorganmedikation. Med. Klin. **1937**, Nr 35, 1158.

Dale, H., Vasodepressorische Stoffe. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg 10. Tagg Nauheim 1936. Dresden u. Leipzig, Steinkopff, 1937.

Edens, E., Begriff und Umgrenzung der Allergie. Med. Welt **1937**, Nr 36, 1231.

Epstein, E., u. **Lorenz, K.,** Beitrag zur Pathologie und Pathochemie der cholesterinigen Lipoidose vom Typus Bogaert-Scherer. Klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1320.

Fukuhara, J., Kaiden, T., u. Takeda, K., Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der Amyloidose. Trans. jap. path. Soc. **27**, 3. (1937).

Gruzewska, Z., et Roussel, G., La recherche du cuivre dans les protéines hépatiques. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 957. (1937).

Hamazaki, Y., u. Suga, J., Ueber einige Merkmale der Glanzzellen in nicht spezifisch gefärbten Präparaten, insbesondere das Auströpfeln achromatischer Kernsubstanz. Zbl. Path. **68**, Nr 5, 161. (1937).

Hayami, Y., Morphologische Studien über das Blutfett. Trans. jap. path. Soc. **27**, 117. (1937).

Hoshi, J., Durch die intraabdominalen Reinjektionen von Blut hervorgerufene Hämosiderose der Leber und des großen Netzes bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 140. (1937).

Jegorow, B., Das Gesetz der Desallergisation. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr **36**, 1277.

Iishima, T., u. Narumi, K., Ueber die Resorption des Eisens bei der peroralen Darreichung von Eisenpräparaten. Trans. jap. path. Soc. **27**, 134. (1937).

Isibasi, M., Okada, T., Okuda, T., Watanabe, S., u. Iketani, I., Ueber das Verhalten der Gallenbestandteile (Bilirubin, Gallensäure und Cholesterin) im Verlauf des Unterbindungsikterus beim Hunde. (Es gibt keinen Resorptionsikterus!) Trans. jap. path. Soc. **27**, 445. (1937).

Kato, M., Studies on the nuclear shift of the leucocytes found in the tissue and organs. Trans. jap. path. Soc. **27**, 265. (1937).

Kaup, J., u. Grosse, A., Kreislauf-Minutenvolum und Schlagvolumen nach der Peripherie-Herz-Atem-Koppelungsregel. Klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1201.

Kondo, T., Experimentell-pathologische Untersuchung der intravaskulären Fettverdauung. II. Mitt. Trans. jap. path. Soc. **27**, 121. (1937).

Kusumoto, M., Biometrical observation on correlation of fat content in several viscera. Trans. jap. path. Soc. **27**, 109. (1937).

Lepeschkin, W. W., Zellnekrobiose und Protoplasmatod. Protoplasma-Monographien, **12**. Berlin, Gebr. Bornträger, 1937.

Loewi, O., Die chemische Uebertragung der Nervwirkung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 850.

Loiseleur, J., et Crovisier, C., Sur la mise en évidence des produits de l'histolyse du cours de la résorption d'un tissu radionécrosé chez le lapin. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 923. (1937).

Maki, T., u. Takeda, K., Einfluß von Cholesterin und Lezithin auf die allergische Reaktion des Gewebes. Trans. jap. path. Soc. **27**, 367. (1937).

Mégay, K. v., Ueber die Wirkung von Jod auf den Kalziumspiegel des Blutes. Klin. Wschr. **1936**, Nr 36, 1254.

Melka, J., Zur Bildung der Gewebsflüssigkeit und der Lymphe. Klin. Wschr. **1937**, Nr 39, 1337.

Minuhe, K., Ueber die Einflüsse der Natriumsilikatinjektion auf die Hamazakischen säurefesten Granula. (I. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 182. (1937).

Miyakawa, M., Ueber die Einflüsse der Röntgenbestrahlung auf die Emigrationsgeschwindigkeit und den Glykogengehalt der Leukozyten. Trans. jap. path. Soc. **27**, 267. (1937).

Miyata, S., Zur Struktur des Bindegewebes. Trans. jap. path. Soc. **27**, 172. (1937).

Miyoshi, T., Ueber die Verwertung der Adler-Reimannschen Funktionsprüfungsmethode des retikuloendothelialen Systems. (Kongorotmethode.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 191. (1937).

Moeschlin, S., Die traumatische Thrombose und Lungenembolie. Diss. Zürich, 1937.

Morikawa, Y., Experimentelle Studien über die Riesenzellen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 185. (1937).

Morito, K., u. Ota, K., Durch die orale Darreichung des Reduktionseisens hervorgerufene Siderose der Leber und des Verdauungstraktus bei Kaninchen und Meerschweinchen. II. Mitt. Trans. jap. path. Soc. **27**, 130. (1937).

Müller, F. v., Ueber die uratische Diathese. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1291.

Ogata, T., a. Monuki, T., Experimental studies of the Arthus phenomenon dy means of dyes as indicator. Trans. jap. path. Soc. **27**, 350. (1937).

Okada, T., Isibasi, M., Okuda, T., Watanabe, S., u. Iketani, I., Ueber das Verhalten der Gallenbestandteile (Bilirubin, Gallensäure und Cholesterin) in der Lymphe des Ductus thoracicus nach dem Unterbindungsikterus. (Es gibt keinen Resorptionsikterus!) Trans. jap. path. Soc. **27**, 449. (1937).

Okamoto, T., On the mechanism of leucocytosis due to traumatic shock. Trans. jap. path. Soc. **27**, 282. (1937).

— K., Utamura, M., u. Mikami, G., Biologische Untersuchungen der Metalle. (IV. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 21. (1937).

Okita, M., Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkelbazillenphagozytose der subkutanen histiozytären Zellen bei Störungen der endokrinen Organe. (II. Mitt.) Innere Sekretion der Sexualdrüse und Phagozytose. Trans. jap. path. Soc. **27**, 538. (1937).

Ono, M., Ueber das Auftreten der Farbstoffe in den Zellen. (II. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 190. (1937).

Otsuki, A., Ueber die Kernlappungen der polynukleären Leukozyten des frischen Blutes. Trans. jap. path. Soc. **27**, 261. (1937).

Patsouri, E., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Blockierung des retikuloendothelialen Systems auf den Widerstand des Organismus auf Abkühlung. Z. exper. Med. **101**, H. 2, 149. (1937).

Rein, H., Adrenalin als Kreislaufhormon. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg 10. Tagg Nauheim **1936**. Dresden u. Leipzig, Steinkopff, 1937.

Rin, S., Experimentelle Untersuchungen über die Immunitätsreaktion. Trans. jap. path. Soc. **27**, 372. (1937).

Schwarzacker, W., Luftembolie bei Strychninvergiftung. Ver. Aerzte Steiermark, Graz, 23. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1557. (Luft retrograd in das rechte Herz von der stark geblähten Lunge aus. Schm.)

Shima, Z., u. Hayashi, I., Der Einfluß der Farbstoffe auf die Gewebsatmung. (IV. Mitt.) Ueber Zellmorphoplasma und Gewebsstoffwechsel. Trans. jap. path. Soc. **27**, 37. (1937).

Spemann, H., Neue Einsichten in das Wesen der tierischen Entwicklung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 849.

Suga, Y., Ueber Hamazakis säurefeste Granula der normalen Ratte. (1. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 180. (1937).

Takahashi, S., Neue experimentelle Studien über die Kalkmetastase. (III. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 97. (1937).

— M., On the mechanisms of blood-leucocytosis in experimental inflammation. Trans. jap. path. Soc. **27**, 278. (1937).

Tokugawa, H., Ueber einen Sektionsfall von Niemann-Pickscher Krankheit. Trans. jap. path. Soc. **27**, 114. (1937).

Trettenero, M., Sulla patogenesi dell' ittero dei neonati. Ateneo parm. **9**, F. 3, 103. (1937).

Vigliani, E. C., u. Libowitzky, H., Ueber Porphyrine im Harn und im Kot. Klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1243.

Volland, W., Ueber atypische Amyloidose. Med.-wiss. Ges. Univ. Köln 9. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1515.

Weber, H., Die Alterskrankheiten. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 18, 523.

Zimmermann, Zum Problem pathologischer Graviditätshydropsien. Wiener tierärztl. Mschr. **1936**, 577.

Zischinsky, H., Eine ungewöhnliche Form von Gefäßschädigung beim Scharlach. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 1448. (Oedeme und Hautblutungen. Schm.).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Azenjo, A., Der Einfluß der Thymusdrüse auf die Kallusbildung bei Frakturen. Zbl. Chir. **1937**, Nr 35, 2037.

Bloom, W., Transformation of lymphocytes into granulocytes in vitro. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 99. (1937).

Fels, E., Investigaciones experimentales sobre la capacidad funcional del tejido germinativo trasplantado y a influenca del utero sobre la actividad ovarica. Rev. méd.-quir. Pat. fem. (Buenos Aires) **9**, No 1, 76. (1937).

Hashimoto, M., Ueber Entwicklung und Regeneration des Knochenmarks. Trans. jap. path. Soc. **27**, 204. (1937).

Horie, M., Ueber das Resultat der Homotransplantation der Nebenniere ins Knochenmark bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 489. (1937).

Hufnagel, H., Ueber die Verknöcherung der Achillessehne. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1410.

Ikeda, Y., Ueber die Linsenbildung aus dem embryonalen Augenbecher des Hynobius unnangso Tago, untersucht auf Grund der Transplantation der Augenbecheranlage in verschiedenen Entwicklungsstadien. Arb. anat. Inst. Sendai **1937**, H. 20, 17.

Karaki, H., Ueber das Resultat der Homotransplantation von Aorta, Chylusgefäßen und Corpus cavernosum penis ins Knochenmark bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 496. (1937).

Kato, R., Ueber das Resultat der Homotransplantation der Schleimhaut von Wange, Zunge, Oesophagus, Magen, Darm und Harnblase ins Knochenmark bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 485. (1937).

Maggi, N., Sugli esiti dei trapianti contemporanei di mucosa vescicale e di aponeurosi nella mieza. Arch. ital. di Chir. **1937**, No 45, 37.

Morishige, K., Ueber das Resultat der Homotransplantation der Spinalganglien der sympathischen Ganglien und des Tuber cinereum ins Knochenmark bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 492. (1937).

Ochiai, A., Ueber das Resultat der Transplantation vom Muskel und Hoden ins Knochenmark bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 494. (1937).

Ota, K., Ueber das Resultat der Homotransplantation der Speicheldrüsen ins Knochenmark bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 487. (1937).

Saito, T., Ueber die Transplantation der Milchdrüsengewebe des Meerschweinchens. Trans. jap. path. Soc. **27**, 479. (1937).

Schmidt, H.-W., Heilung eines Knochenbruches bei Columba palumbus. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 30, 481.

Takeguchi, F., Ueber den Einfluß von Hirudin auf das Wachstum der embryonalen Hühnerherz- und Milzgewebe in vitro-Kulturen. Fukuoka Inwadaigaku Zasshi (jap.) **30**, Nr 8, 88. (1937).

— Ueber die wachstumsfördernde Wirkung von Hühner-Leukozytenextrakt auf in vitro-kultiviertes embryonales Hühnerherzgewebe. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **30**, Nr 8, 88. (1937).

Yano, S., Ueber das Resultat der Homotransplantation der Haut von verschiedenen Körperteilen ins Knochenmark bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 483. (1937).

Yudin, S. S., Transfusion of stored cadaver blood. Lancet **233**, Nr. 7, Vol. II 1937, (5946), 361.

Geschwülste.

Askanazy, Demonstration experimenteller Hirngeschwülste. Freie Ver. Schweiz Path. 3. Tagg 1937. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 911.

Auler, H., Ueber das Bereitschaftsproblem. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, hrsg. von C. Adam und H. Auler, S. 93. Leipzig, Hirzel, 1937.

— u. **Schilling, V.**, Ueber die Beeinflussung des Geschwulstwachstums durch Lymphdrüsenentfernung. Z. Krebsforschg **46**, H. 4, 241. (1937).

Baader, E. W., Berufskrebs. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 104. Leipzig, Hirzel, 1937.

Bauer, K. H., Die Mutationstheorie der Geschwulstentstehung. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 33. Leipzig, Hirzel, 1933.

Bierich, R., Ueber den Stoffwechsel der Krebszellen. Neuere Ergeb. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 176. Leipzig, Hirzel, 1937.

Borst, M., Vorwort in „Neuere Ergebnisse a. d. Geb. d. Krebskrankheiten", S. III. Leipzig, Hirzel, 1937.

Butenandt, A., Die Struktur der kanzerogenen Substanzen. Neuere Ergebnisse a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 75. Leipzig, Hirzel, 1937.

Christiani, A. v., Beiträge zur Chemie des Karzinoms. VI. Ueber eine Störung der Oxydationskatalyse im Serum Karzinomatöser. Z. Krebsforschg **46**, H. 4, 292. (1936).

— u. **Morth, H.**, VII. Fermentative Synthese des Cholesterinbutyrats im Serum Karzinomatöser. Z. Krebsforschg **46**, H. 4, 300. (1937).

Crozet, Ch., et **Crozet, M.**, Quelques considérations chimiques sur les corps cancérigènes. Gaz. Hôp. **1937**, No 68, 1069.

Dietrich, A., Krebs in der ärztlichen Begutachtung. Neuere Ergebnisse a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 357. Leipzig, Hirzel, 1937.

Doberstein, H., Der Krebs der Haussäugetiere. Neuere Ergeb. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 156. Leipzig, Hirzel, 1937.

Fischer-Wasels, B., Geschwulstbildung und Vererbung. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 19. Leipzig, Hirzel, 1937.

Fischer, W., Krebs und Rasse. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebsfkrankheiten, S. 67. Leipzig, Hirzel, 1937.

Haagen, E., Zur Virusätiologie der Tumoren. Neuere Ergeb. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 49. Leipzig, Hirzel, 1937.

Harvey, W. F., **Dawson, E. K.**, a. **Inues, J. R. M.**, Debatable tumors in human and animal pathology. Edinburgh. Med. J. **44**, Nr 8, 549. (1937).

Haubold, H., Statistik und volksbiologische Bedeutung des Krebses. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten S. 143. Leipzig, Hirzel, 1937.

Hörer, J., Ueber Impftumoren. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 1. Leipzig, Hirzel, 1937.

Kimura, T., a. **Imakyure, T.**, Morphological changes of the liver cells of rats fed on o-amido-azotoluol-diet. Trans. jap. path. Soc. **27**, 6. (1937).

Kindler, Zur Frage der Karzinomentstehung in primär geschädigtem Gewebe. 31. Tagg südostdtsch. Chir.vereinigg Gleiwitz, 26. 6. 37. Bruns' Beitr. **166**, H. 2, 33. (1937).

Kinosita, R., Studies on the cancerogenic chemical substances. Trans. jap. path. Soc. **27**, 665. (1937).

Klinke, J., Ueber die Verimpfbarkeit von Säugetiertumoren mittels zellfreier Extrakte. Arch. klin. Chir. **188**, H. 4, 591. (1937).

Kobata, K., The minimal dosis of „butter-yellow" and the minimal period of its administration to induce the hepatic cancer. Trans. jap. path. Soc. **27**, 1. (1937).

König, F., Ueber das Krebsbereitschaftsproblem vom Standpunkt des Chirurgen. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 85. Leipzig, Hirzel, 1937.

Komuro, H., Zytologischer Charakter der Sarkomzellen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 3. (1937).

Lehmann-Facius, H., Stand der serologisch-diagnostischen Krebsforschg. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 129. Leipzig, Hirzel, 1937.

Maruya, H., On the transplantability of the hepatic cancer induced by „butter-yellow". Trans. jap. path. Soc. **27**, 2. (1937).

Meyer, M., Aenderungen im Erhebungsverfahren der Krebskranken. Z. Krebsforschg **46**, Nr 4, 285. (1937).

Mizuta, T., a. **Maruya, H.**, Researches on the cancerogenesis of the various chemical substances. Trans. jap. path. Soc. **27**, 1. (1937).

Nakano, K., Experimental production of malignant tumours by 3:4-Benzpyrene and 1:2:5:6-Dibenzanthracene. Trans. jap. path. Soc. **27**, 1. (1937).

Nakatani, M., a. **Nakano, K.**, On the changes of tissue respiration during the production of cancer by the chemical substances. Trans. jap. path. Soc. **27**, 2. (1937).

Noda, H., u. **Amano, S.**, Spektrographische Gewebsuntersuchung. (2. Mitt.). Zytochrom in normalen und pathologischen Geweben bei Ratte und Menschen, mit Berücksichtigung des Geschwulstproblems. Trans. jap. path. Soc. **27**, 68. (1937).

Okuyama, K., a. **Okano, K.**, Chemical analysis of blood in the case of „butter-yellow"-administration. Trans. jap. path. Soc. **27**, 2. (1937).

Ostertag, B., Entwicklungsbiologisches und Dysontogenetisches zum Gewächsproblem. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 38. Leipzig, Hirzel, 1937.
Plenge, K., Präkanzeröse Veränderungen. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 7. Leipzig, Hirzel, 1937.
— Bedeutung der experimentellen Krebsforschung. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten. S. 11. Leipzig, Hirzel, 1937.
Rodewald, W., Die Eigenschaften des das Melanophorenhormon bindenden Stoffes im Karzinomserum. II. Versuch einer Karzinomdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. **1937,** Nr 36, 1362.
Sato, H., a. **Hashimoto, M.,** On the changes of bile components in the case of „butter-yellow"-administration. Trans. jap. path. Soc. **27,** 2. (1937).
Schairer, D., Ueber Gewebsdifferenzierung in Metastasen eines Ovarialteratoms. Z. Krebsforschg **46,** Nr 4, 254. (1937).
Schulz, W., Blutkrankheiten und Krebs. Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Krebskrankheiten, S. 351. Leipzig, S. Hirzel, 1937.
Senn, L., Ueber Steißteratome bei Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung der Zwillingspathologie. Diss. Zürich, 1936.
Stapp, C., Der parasitäre Pflanzenkrebs. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 168. Leipzig, S. Hirzel, 1937.
Stein, E., Durch Radiumbestrahlung erzeugte erbliche Krebsentartung in Pflanzen. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 160. Leipzig, S. Hirzel, 1937.
Taki, S., On the cancerogenesis of the tabacco tar extract. Trans. jap. path. Soc. **27,** 1. (1937).
Tanaka, S., On the atypical proliferation of the bronchiolar epithelium of the rabbit after the intravenous injection of „butter-yellow". Trans. jap. path. Soc. **27,** 2. (1937).
Teutschlaender, O., Die Berufskrebse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verhütung und der Unfallgesetzgebung. Med. Welt **1937,** Nr 37, 1267; Nr 39, 1341.
— Bedarf der Teer zur Hautkrebserzeugung ultravioletter Strahlen? Klin. Wschr. **1937,** Nr 37, 1284.
Wätjen, J., Die Bedeutung des Reizes für die Entstehung des Krebses. Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Krebskrankheiten, S. 55. Leipzig, Hirzel, 1937.

Mißbildungen.

Gerth in Preetz, Mißbildung bei einem Fohlen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937,** Nr 32, 512. (Fehlen der vorderen Extremitäten. T.)
Hinz, Zwei Fälle von Emprostomelophorus tetrascelus beim Huhn. Tierärztl. Rdsch. **1937,** Nr 37, 617.
Lartschneider, J., Die als Acardius acephalus bezeichnete Mißgeburt und deren Bedeutung für die Entwicklungslehre und Krebsforschung. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 35, 1254.
Lemser, H., Zur Eiigkeitsdiagnose bei Zwillingen und über die Grenzen ihrer Sichtbarkeit. Erbarzt, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1937,** Nr 9, 118.
Lossen, H., Hyperphalangie der Mittelfinger bei beiderseitiger partieller Brachydaktylie (am I. bis 3. Finger). Fortschr. Röntgenstr. **56,** H. 3, 428. (1937).
Siegert, Extremste Konkordanz der Handskelette einer Schwester, extremste Diskordanz der anderen. Fortschr. Röntgenstr. **56,** H. 3, 439. (1937).
Strebel, J., Esophorie und Anaphorie bei gleichgeschlechtlichen Zwillingen. Klin. Mtbl. Augenheilk. **98,** Nr **6,** 788. (1937).
Struck, M., Wasserkalb. Tierärztl. Rdsch. **1937,** Nr 32, 535.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Aitoff, M., Dion, M., et **Dobkevitch, H.,** Transformations biologiques d'un bacille dysentérique par passage sur les animaux. C. r. Soc. Biol. Paris **125,** No 23, 928. (1937).
Arimiti, T., Akiyosi, M., u. **Nakamoto, T.,** Beitrag zur Kenntnis der experimentellen Aktinomykose. (2. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27,** 605. (1937).

Beatty, O. A., Manifestations of undulant fever in the respiratory tract. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 2, 283. (1937).

Behçet, H., Ueber rezidivierende aphthöse, durch ein Virus verursachte Geschwülste am Mund, am Auge und an den Genitalien. Dermat. Wschr. **105**, Nr 36, 1152. (1937).

Beigeböck, W., Ein Fall von Tularämie. Ges. inn. Med. Wien 14. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1263.

Berde, K. von, Eine neue Abart der Trichophyton-gypseum-Gruppe: Trichophyton gypseum subfuscum. Arch. f. Dermat. **176**, H. 1, 1. (1937).

Bertrand, J., Bablet, J., et **Bloch, Fr.,** Sur l'inoculation intracérébrale expérimentale envisagé comme moyen d'identification des différents types de bacilles de Koch. Ann. Inst. Pasteur **59**, Nr 3, 231. (1937).

Bingold, K., Die septischen Erkrankungen. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1937.

Carli, C., La tuberculosi renale da bacilla della tuberculosi aviaria. Arch. ital. di Urol. **1937**, F. 14. 3.

Clauberg, K. W., Zur Frage der pathogenetischen Bewertung der Diphtheriebazillentypen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1284.

Comby, J., Les Leishmanioses. Arch. Méd. Enf. **40**, No 9, 591. (1937).

Dahr, P., Ueber Botulismus nach Konservengenuß. Med. Welt **1937**, Nr 38, 1331.

Dalous, E., Fabre, J., Pons, H., et **Cahuzac, M.,** Réalisation expérimentale de l'hépatite bulleuse à Bacillus perfringens chez le lapin. Ann. Inst. Pasteur **59**, No 3, 329. (1937).

David, H., Ueber den Verlauf der Tularämie in Oesterreich. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 30, 477.

Foggie, A., An outbreak of parasitic necrosis in turkeys caused by Plagiorchis laricola (Skrjabin). J. of Helminth. **15**, 35. (1937).

Fuchs, A., Ueber Leprabazillen in klinisch normal erscheinenden Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 6, 728. (1937).

Fujimura, u. **Hoshi,** A case of the infection with Bac. abortus equi in man. J. of Japanese Soc. **1936**, Nr 28.

Funk, C. F., Zur Frage der hämatogenen Entstehung des Lupus vulgaris. Med. Klin. **1937**, Nr 35, 1162.

Geissler, Umfang der Naturauslese bei der Tuberkulose. Dtsch. Tbk.bl. **1937**, H. 9, 217.

Gräff, S., Primärinfekt und Primärkomplex der Masern. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1357.

Haagen, E., Ueber den heutigen Stand der Erforschung der Viruskrankheiten. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 17, 497.

Hallauer, C., Ergebnisse der experimentellen Influenzaforschung. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 835.

Hamburger, F. A., Tularaemia oculo-glandularis. Graefes Arch. **137**, Nr 3, 419. (1937).

Hensel, G., Erhöhung und Verlängerung der tuberkulösen Allergie beim Meerschweinchen durch Vorbehandlung mit abgetöteten Tuberkelbazillen in Verbindung mit Lanolin und Vaselin. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 4, 387. (1937).

Hoof, L. van, Heurard, C., et **Peel, E.,** L'aptitude de Glossina palpalis au développement de Trypanosoma gambiense est-elle rustique, raciale ou héréditaire? C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 1037. (1937).

Kawashima, N., Ueber die experimentelle tuberkulöse Pleuritis und die Bazillenbefunde der regionären Lymphdrüsen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 311. (1937).

Kerl, Tularämie, ulzeroglandulärer Typus. Oesterr. dermat. Ges. 14. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1343.

Kock, G. de, Theileriose des Rindes und Affenmalaria. Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung des lymphatischen Systems. (Vorl. Mitt.) Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, H. 9, 581. (1937).

Lange, B., Perlsuchtbazillen als Erreger von Lungenschwindsucht. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1465.

Leisinger, F., Ueber einen Fall von Morbus Basedow im Kindesalter. Diss. Zürich, 1936.

Leitner, H. J., Tuberkulose und innere Sekretion. II. Zbl. Tbk.forschg **47**, Nr 1/2, 1. (1937).

Levaditi, C., Vaisman, A., et **Rousset-Chabaud, D.**, La dispersion tréponémique chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 925. (1937).

Masuda, K., Studien über angeborene Syphilis bei Feten, Neugeborenen usw. Trans. jap. path. Soc. **27**, 611. (1937).

Manninger, R., u. **Marcis, A.**, Versuche mit dem Erreger der Aujeszkyschen Krankheit. Z. Inf.krkh. Haustiere **51**, 25. (1937).

Matoff, K., u. **Wapzarowa, M.**, Wieviel Jungtrichinellen kann eine weibliche Darmtrichinelle gebären? Z. Inf.krkh. Haustiere **51**, H. 2, 89. (1937).

Michelazzi, L., Sopra diffusione dei bacilli di Koch (ceppo bovina) dai focolai inflammatori di varia natura. Giorn. Batter. **19**, No 2, 145. (1937).

Mistal, O. M., Constitution, terrain endocrinien et tuberculose. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 874.

Molina, L., Die Vakzineinfektion bei Hühnerembryonen. Zbl. Bakter. I Orig. **139**, H. 8, 493. (1937).

Müller, A., Das Wesen der Syphilis in ganzheitsbiologischer Betrachtung. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1447.

Nonidez, J. F., a. **Kahn, M. C.**, Experimental tuberculosis infection in the tadpole and the mechanism of its spread. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 2, 191. (1937).

Le Norey, Les adénites cervicales tuberculeuses d'origine dentaire et la tuberculose de primo-infection chez l'adulte. Semaine dent. **1937**, No 22, 487.

Oba, K., A case report of scarlet fever. Trans. jap. path. Soc. **27**, 376. (1937).

Okamoto, R., u. **Masayama, S.**, Ueber einen Fall von Uebergangsform des im Laboratorium infizierten Fleckfiebers. Trans. jap. path. Soc. **27**, 602. (1937).

Ornstein, G. G., a. **Ulmar, D.**, Trauma and tuberculosis. Pulmonary tuberculosis and extrapulmonary tuberculosis and their relation to employment. Industrial Med. **6**, 147. (1937).

Pascheff, C., Ophthalmomyasis externa oestri ovis. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 6, 721. (1937).

Penfold, W. J., Penfold, H. B., a. **Phillips, M.**, Taenia saginata: its growth and propagation. J. of Helminth. **15**, 41. (1937).

Rodhain, J., Notes sur Trypanosoma minasense Chagas. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 1034. (1937).

Rimpau, W., Zur Aetiologie des Erntefiebers im Donaugebiet von Niederbayern. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1361.

Saenz, A., et **Chevé, J.**, Recherche comparative du bacille tuberculeux par la culture et par l'inoculation au cobaye dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 934. (1937).

Schilling, V., u. **Kuhlmann, Fr.**, Porocephaliosis im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **56**, H. 2, 321. (1937).

Schoen, R., Virus rabique et néoplasmes. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 939. (1937).

Smorodintseff, A. A., u. **Drobyshevskaya, A. J.**, Investigation on volunteers infected with the influenza virus. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 2, 159. (1937).

Stahl, R., Die Bedeutung fokaler Infekte für Allgemeinleiden, besonders für Kreislaufkrankheiten. Med. Klin. **1937**, Nr 35, 1172.

Steward, J. S., The occurence of Onchocerca gutturosa Neumann in cattle in England, with an account of its life history and development in simulium ornatum Mg. Parasitology **29**, 212. (1937).

Straker, E. A., a. **Westwater, J. S.**, The bacteriological diagnosis of whooping-cough. Lancet **223**, Nr 10, Vol. II, 1937, (5949), 565.

de Vink, L. P. H. J., Tuberkulose der Plazenta des Menschen und des Rindes im Hinblick auf das Vorkommen der kongenitalen Tuberkulose. Arch. Gynäk. **164**, H. 3, 522. (1937).

Wirth, D., Zur ursächlichen Bedeutung der Leptospiren bei der sogenannten Stuttgarter Hundeseuche. Tierärztl. Rdsch. **1937**, Nr 33, 547.

Yakimoff, Matschoulsky, u. **Spartansky,** Neue Kokzidie der Hasen. Wiener tierärztl. Mschr. **1936**, 490.

Ya-Schu, Ueber Allergie bei experimenteller Tuberkulose. (2. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 336. (1937).

Yano, S., A comparative study on the roentgenology and pathology of the experimental tuberculosis in rabbit. Trans. jap. path. Soc. **27**, 308. (1937).

Yokogawa, S., u. **Abe, S.,** On the biological behaviour of mature larvae of wuchereria bancrofti developed in mosquito—culex quinquefasciatus. Trans. jap. path. Soc. **27**, 657. (1937).

Herz und Gefäße.

Bode, H. G., Ueber die genuine diffuse Phlebektasie, insbesondere über ihre Beziehungen zum arteriellen and venösen Rankenangiom sowie zur genuinen diffusen Phlebarteriektasie. Med. Klin. **1937**, Nr 35, 1164.

Comes, O. C., Sull' emopericardio da infarto miocardico senza rottura del cuore. Arch ital. Anat. e Istol. pat. **7**, No 6, 525. (1936).

Davies, F., a. **MacConail, M. A.,** Cor biloculare with a note on the development of the pulmonary veins. J. of Anat. **71**, IV, 437. (1937).

Edwards, E. A., a. **Edwards, J. E.,** The effect of thrombophlebitis on the venous valve. Surg. etc. **65**, Nr 3, 310. (1937).

Egehöj, J., Das Lymphgefäßsystem des Schweines, mit besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung für die Fleischbeschau. Berlin, R. Schoetz, 1937.

Fahr, Th., Ueber hyperpyretischen Gelenkrheumatismus. Klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1302.

— Ursachen und Folgen des Hochdrucks vom Standpunkt der Morphologie. Med. Klin. **1937**, Nr 36, 1189.

Giampalmo, A., Beitrag zur Endarteriitis obliterans des Gehirns. Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, Nr 3/4, 166. (1937).

Gouley, B. A., McMillan, Th. M., u. **Bellet, S.,** Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 2, 185. (1937).

Hanaoka, M., Suzue, K., Okita, M., Kawano, T., Migita, K., Inumaru, H., u. **Nisi, F.,** Ueber die Beziehung zwischen der experimentellen Arteriosklerose und der innersekretorischen Funktionsstörungen. 2. Ueber die Studien der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten, der Viskosität des Blutserums, der Diameter der Erythrozyten und des Fettes in Leukozyten. Trans. jap. path. Soc. **27**, 301. (1937).

Hoenig, J., Das Krankheitsbild der Thromboendarteriitis obliterans pulmonalis. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 6, 645. (1937).

Jouve, A. X., Les thromboses canalisées de l'oreillette gauche. Gaz. Hôp. **1937**, No 50, 813.

Junghans, Gefäßschädigung durch Dauererschütterung. Frankf. med. Ges. 23. 3. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1433.

Kováts, F. v., Die Lungenerkrankung der Paprikaspalter. Act. lit. ac. scient. reg. univ. hung. Franc. Joseph 8. Leipzig, J. A. Barth. (Arteriosklerose, Thrombose der Pulmonalarterien, Thrombophlebitis obliterans der Lungen. Schm.)

Kubo, H., Ueber eine eigenartige Herzmuskelerkrankung in der Mandschurei. Trans. jap. path. Soc. **27**, 397. (1937).

Masugi, M., u. **Isibasi, T.,** Ueber die Endocarditis rheumatica und septica. Trans. jap. path. Soc. **27**, 377. (1937).

Meyer, O., Die latente chronische Entzündung der Jugularvenen. Zbl. inn. Med. **1937**, Nr 37, 753.

Moeschlin, S., Die traumatische Thrombose und Lungenembolie. Diss. Zürich, 1937.

Müller, H., Gehäuftes familiäres Auftreten von Mitralfehlern, Vorhofsflimmern und Schenkelblock. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1490.

Munk, F., Zur sogenannten Hochdruckkrankheit. Med. Klin. **1937**, Nr 36, 1192.

Nicaud, P., Boigert, M., et **Gerbeaux, J.,** Panvascularite cérébrale diffuse d'origine vraissemblablement traumatique. Ann. d'Anat. path. **14**, No 6, 543. (1937).

Okamoto, R., u. **Massayama, S.,** Pathologisch-histologische Untersuchung einer ätiologischen unklaren Myokardschädigung in der Gegend von Koshan, Rebez. in der manschurischen Provinz Lunkiang. Trans. jap. path. Soc. **27,** 390. (1937).
Oshima, F., Experimentelle Studien über die Endocarditis. Trans. jap. path. Soc. **27,** 387. (1937).
Sakaki, J., Ein Sektionsfall von seltener Herzmißbildung (sogenannter Trikuspidalatresie). Trans. jap. path. Soc. **27,** 388. (1937).
Seto, H., Ueber die afferenten Nerven im Aortenbogen und im Herzen beim Menschen im Hinblick auf den Aorten- und Herzreflex. Arb. anat. Inst. Sendai **1937,** H. 20, 1.
Scholderer, Perforation eines Aortenaneurysmas. Aerztl. Ver. Hamburg 23. 3. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 37, 1476. (Aneurysma dissecans; auf Boden eines arterioskler. A. der Brust- und Bauchaorta, Durchbruch in die rechte Pleurahöhle. Schm.)
Suzune, K., Hanaoka, M., Kurose, S., Kawano, T., Uramoto, T., u. **Totihara, Y.,** Ueber die Beziehung zwischen der experimentellen Arteriosklerose und der innersekretorischen Funktionsstörungen. 1. Ueber die Studien des Cholesterins, Lezithins, der Gesamtfettsäure des Blutserums, des Serumkalziums und des Blutzuckers. Trans. jap. path. Soc. **27,** 296. (1937).
Urwitz, S., Arteria septicordis dextra. Anat. Anz. **85,** H. 5/6, 97. (1937).
Uyama, Y., Ueber das Vorkommen der sogenannten „Thromboangiitis obliterans am Auge“ unter Berücksichtigung anatomischer Untersuchungen. Graefes Arch. **137,** H. 3, 438. (1937).
Voss, H., u. **Voss, F.,** Veränderungen der Magensekretion nicht als Ursache, sondern als Folge von Hautkrankheiten. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 38, 1486.
Wein, S., u. **Wilkins, R. W.,** Myocardial abscess with perforation of the heart. Amer. J. med. Sci. **194,** Nr 2, 199. (1937).

Blut und Lymphe.

Anan, M., On the mechanism of leucocytosis caused by albumose. Trans. jap. path. Soc. **27,** 288. (1937).
Arneth, J., Ueber die akute lymphatisch-leukämoide Reaktion („Akute myeloische Leukämie“) bei Sepsis. — Ersatz der Organpunktionen durch die qualitative Blutuntersuchung. Dtsch. Arch. klin. Med. **180,** H. 6, 620. (1937).
Aso, K., On the mechanism of development of narcotic leucocytosis. Trans. jap. path. Soc. **27,** 291. (1937).
Bertschinger, D., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Arsens auf den lymphatischen Apparat. Fol. haemat. (Lpz.) **57,** 194. (1937).
Freerksen, E., Das Problem der Erythrozytengröße. — Eine anatomische Frage? Klin. Wschr. **1937,** Nr 36, 1238.
Glanzmann, E., Zum Problem der Purpura fulminans. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 35, 829.
Holten, C., Considerations and experiments on the hypersensitive nature of amidopyrine agranulocytosis. Amer. J. med. Sci. **194,** Nr 2, 229. (1937).
Kellner, H., Veränderungen des weißen Blutbildes beim Schwimmen. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 38, 1329.
Kiyono, K., Amano, S., Tokumitsu, K., u. **Hagio, K.,** Ergebnis der geographisch-pathologischen Nachforschungen über die Anämien in Japan (1931—1936). Trans. jap. path. Soc. **27,** 219. (1937).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 30. Oktober 1937** **Nr. 10**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Kiyono, K., u. **Nishiuchi, N.,** Ergebnis der geographisch-pathologischen Nachforschungen über die Anämien in Japan, besonders über die Korrelation von Fett, Eisenfarbstoff und Abnutzungspigment sowie die klinischen Blutbilder. Anhang: Ueber die Korrelation der Bilder der serösen Leberentzündung sowie die Gesamtmenge des Leichenblutes. Trans. jap. path. Soc. **27**, 231. (1937).

Kono, M., u. **Baba, T.,** Experimentelle Studien über die Blutplättchen im Gewebe. (1. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 293. (1937).

Krauel, G., Beitrag zur experimentellen Agranulozytose. Klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1245.

Kurihara, M., Morphologische Untersuchung des Blutes des Menschenfetus. Trans. jap. path. Soc. **27**, 252. (1937).

Lee, C. D., Wilcke, H. L., Murray, Ch., a. **Henderson, E. W.,** Fowl leucosis. J. inf. Dis. **61**, Nr 1, 1. (1937).

Muto, C., a. **Saeki, S.,** Appearance and disappearance of neutrophiline and its variation of content in blood. Trans. jap. path. Soc. **27**, 285. (1937).

Perniziöse Anämie. 3. Tagg internat. Ges. Geograph. Path. Stockholm 5./7. 8. 37. Klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1259.

Pöpping, H., Ein Fall von persistierender Bluteosinophilie mit Milztumor. Med. Welt **1937**, Nr 35, 1209.

Ryan, W. J., a. **Medlar, E. M.,** Coexistence of lymphocytic leukaemia and far-advanced pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 2, 212. (1937).

Schultz, W., Blutkrankheiten und Krebs. Neuere Ergebnisse a. d. Geb. d. Krebsforschg S. 351. Leipzig, Hirzel, 1937.

Studt, H., Die Bluter von Calmbach. Arch. f. Rassen- u. Ges.biol. **31**, H. 3, 214. (1937).

Sugiyama, S., Ueber die Beziehungen zwischen dem Säurebasengleichgewicht des Blutes und der Kernverschiebung der Leukozyten. Trans. jap. path. Soc. **27**, 262. (1937).

Tanaka, M., Miyake, M., Takaki, F., Ishii, Z., u. **Hirayama, J.,** Statistische Untersuchungen über die schweren progressiven Anämien und einige pathologisch-anatomische Untersuchungen über die aplastischen Anämien. Trans. jap. path. Soc. **27**, 214. (1937).

Toda, S., Experimental studies on the leucocytosis during pneumonia. Trans. jap. path. Soc. **27**, 275. (1937).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

McCarter, Hastings a. **Beach,** The presence of avian tubercle bacilli in the lymphnodes of cattle. J. amer. vet. med. Assoc. **5**, 617. (1937).

Ceelen, W., Zur Pathologie des Lymphogranuloma inguinale. Med. Klin. **1937**, Nr 39, 1295.

Claussen, L., Ein Fall hochgradiger Milzinduration bei chronischer aleukämischer Lymphadenose des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 36, 573.

Flemming, Th., Die Flemmingschen Sekundärknötchen und die Funktion des lymphatischen Gewebes. Med. Ges. Kiel 13. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1535.



Fricke, A., Untersuchungen über die Lymphadenose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den Gefäßen. Vet.-med. Diss. Leipzig, **1936**.

Funabiki, A., Ueber den Einfluß der Nahrung auf die Wiederherstellung der künstlichen Anämie und die alimentäre Veränderung des Knochenmarks. Trans. jap. path. Soc. **27**, 239. (1937).

Hamazaki, Y., Ueber die morphologischen Studien des Kerneiweißstoffwechsels. IV. Mitt. Ueber die „Spindelkörperchen" der Lymphdrüsen und ihre Beziehung zu Lipofuszin. Trans. jap. path. Soc. **27**, 196. (1937).

Hertel, E., Lymphadenitis mesenterialis. Bruns' Beitr. **166**, H. 2, 231. (1937).

Iida, Y., On the mechanism of promotive action of spleen on the recovery from anemia due to loss of blood. Trans. jap. path. Soc. **27**, 241. (1937).

Iwao, T., Ueber die Blutbildung im Knochenmark des Menschenfetus. Trans. jap. path. Soc. **27**, 208. (1937).

Kaneko, S., u. **Teshima, N.**, Ueber die säurefeste tropfige Substanz in den tuberkulösen Lymphdrüsen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 312. (1937).

Keller, H., Der Lymphonodus epigastricus, ein bei Bauchfelltuberkulose des Rindes zu beachtender Lymphknoten. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1937**, H. 22, 433.

Kim, S. S., Experimental studies on hypergic changes in the spleen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 353. (1937).

Kuschfeldt, R., Das Schicksal eingeschwemmter Krebszellen in den Lymphknoten. Z. Krebsforschg **46**, H. 4, 247. (1937).

Küppermann, W., Milzexstirpationen und ihre Folgen. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 17, 501.

Kuschfeldt, R., Das Schicksal eingeschwemmter Krebszellen in den Lymphknoten. Z. Krebsforschg **46**, Nr 4, 247. (1937).

Mimuro, K., Durch die intravenösen Reinjektionen von Jodferratose einstmal hervorgerufene und danach von selbst immer fortschreitende Retikuloendotheliose bei Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 193. (1937).

Miyazaki, T., Untersuchungen über die Lymphknötchenbildung. Trans. jap. path. Soc. **27**, 202. (1937).

Okabayashi, A., Verhalten der Milz bei akuter Sepsis. Trans. jap. path. Soc. **27**, 195. (1937).

Sauerbruch, F., u. **Knake, E.**, Ueber Beziehungen zwischen Milz und Hypophysenvorderlappen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1268.

Solnitzky, O., The Schweigger-Seidel sheats (éllipsoid) of the spleen. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 55. (1937).

Storti, E., Ueber einen Fall von lymphatischer Leukämie mit ausschließlicher Lokalisation im Knochenmark und über die Bedeutung der Sternalpunktion für die Diagnose dieser Krankheitsform. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. **6**, 612. (1937).

Uchiyama, K., The influence of photodynamic activity on the leucocytes and spleen function. Trans. jap. path. Soc. **27**, 272. (1937).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Baumgarten, F., Bronchustumor. Ver. path. Anat. Wien **26. 1. 37.** Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1287. (Malignes Adenom mit Onkozyten. Schm.)

Böttcher, R., Nasenschleimhautverätzung bei Arbeitern der Zinkhütte. Med. Ges. Magdeburg 25. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1435.

Fleischner, F., Bronchiektasie und Atelektase. Ges. inn. Med. Wien 28. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1288.

Gaté, J., **Chanial, G.**, et **Racouchot, J.**, Epithélioma spino-cellulaire de la narine gauche à type sarcomateux. Bull. Soc. franç. Dermat. **1937**, No 6, 743.

Gräff, S., Primärinfekt und Primärkomplex der Masern. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1357.

Schwarzbart, A., Beitrag zur Kasuistik der Kehlkopfgeschwülste. Mschr. Ohrenheilk. **1937**, H. 4, 385.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Askanazy, Zur Bedeutung der chemischen Untersuchung als Beihilfe der anatomischen Diagnose der Pneumonokoniose (Silikose). Freie Ver. schweiz. Path. 3. Tag. **1937.** Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 38, 911.

Biasi, W. di, Pathologisch-anatomische Begutachtung der Staublungenkrankheit. Schwere Asbestose. Med. Welt **1937,** Nr 36, 1234.

Brenner, F., u. Urban, F. F., Zur Kenntnis der „Paraffinlunge". Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 35, 1248.

Bulich, C., Untersuchungen über die Ursache der lymphoiden Knötchen der perivaskulären und parabronchialen Zellinfiltrate in der Meerschweinchenlunge. Vet.-med. Diss. Hannover, 1936.

Capelli, F., Silicosi e tuberculosi. Med. Lav. **27,** 257 u. 289. (1936).

Faber, O. M., Nachweis und Größenbestimmung ultramikroskopischer Quarzteilchen im Lungengewebe. Staub H. **3,** 372. (1936).

Fleischner, F., Ueber postoperative Lungenatelektase. Wiener Röntgen-Ges. Sitz. v. 5. 5. 37. Fortschr. Röntgenstr. **56,** H. 2, 356. (1937).

Frank, A., Isoliertes Lymphgranulom der Lunge. Wiener Röntgen-Ges. Sitzg. v. 5. 5. 37. Fortschr. Röntgenstr. **56,** H. 2, 353. (1937).

Hayashi, I., Kondo, T., Matsuda, M., u. Sekiya, M., Pathologisch-anatomische Studien über das Brust-Röntgenbild der Kinder. Trans. jap. path. Soc. **27,** 142. (1937).

Koana, A., Ueber die Veränderungen der Lungenarterien bei künstlich erzeugter Luftembolie. Trans. jap. path. Soc. **27,** 155 (1937).

Koch, W., Differentialdiagnose der Thoraxtumoren. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebsforschg. S. 151. Leipzig, Hirzel, 1937.

Kötzing, K., Gewerbliche Staubschädigungen der Atmungsorgane. Med. Ges. Magdeburg 15. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 38, 1515.

Korol, E., Paracardiac pulmonary emphysema a heretofore undescribed X-ray shadow complex. Amer. Rev. Tbc. **36,** Nr 2, 259. (1937).

Kováts, F. v., Die Lungenerkrankung der Paprikaspalter. Acta med. Szeged (ung.) VIII, 1. Leipzig, J. A. Barth, Leipzig.

Kumabe, H., Verhalten der Tuberkelbazillen in den verkästen Herden und den Kavernenwänden der Lunge. Trans. jap. path. Soc. **27,** 306. (1937).

Lange, B., Perlsuchtbazillen als Erreger von Lungenschwindsucht. Dtsch. med. Wschr. **1937,** Nr 39, 1465.

Malbran, E., Sobre un caso de quiste congenito de pulmon. Temas de Fisiologia. Univ. Cordoba. Rep. arg. 1937.

Mille, J., Traubenähnliche intrapulmonale Verkalkungen. Acta radiol. (Stockh.) **18,** F. 4, 552. (1937).

Mituki, K., Experimentelle Untersuchungen über Lungengangrän mit besonderer Berücksichtigung dieser Erkrankung beim Menschen. Trans. jap. path. Soc. **27,** 144. (1937).

Nagel, H. C., Untersuchungen über die Aetiologie der Kälberpneumonien. Berl. tierärztl. Wschr. **1937,** Nr 24, 363.

Nicol, K., Die Aktivität der Lungentuberkulose und ihre Bedeutung in der Praxis. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 39, 1535.

Nomura, K., Experimentelle Untersuchung der allergischen Pneumonie. Trans. jap. path. Soc. **27,** 369. (1937).

Takamura, R., Ueber die atypische Epithelwucherung der Kaninchenlunge bei Miliartuberkulose durch subkutane Injektion mit Xylol. Trans. jap. path. Soc. **27,** 318. (1937).

Uehlinger, E., u. Blangey, R., Anatomische Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose. I. Mitt. Vergleich mit den Untersuchungen von Naegeli in den Jahren 1896—1898. Beitr. klin. Tbk. **90,** H. 4, 339. (1937).

Weinberger, M., Neubildungen der Lunge. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 36, 1278.

Yoshida, T., Die durch die Abtötungsweise verursachten Verschiedenheiten der Lungenveränderungen bei Kaninchen. (2. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27,** 153. (1937).

Innersekretorische Drüsen.

Araki, A., Pituitary tumours induced by the administration of the follicular hormone. Trans. jap. path. Soc. **27**, 2. (1937).

Ascódi, Z., u. **Mosonyi, J.,** Beeinflussung der Langerhansschen Inseln durch den Vagus mittels der Vitamine B_1 und C. Klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1214.

Bergfeld, W., u. **Meesen, H.,** Hypophyse und Hochdruck. Z. klin. Med. **132**, H. 3, 283. (1937).

Buillard, H., et **Ravina, A.,** Action de l'hormone male sur les glands préputiales. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 965. (1937).

Clauberg, C., Innere Sekretion der Ovarien und der Plazenta. Zwanglose Abh. a. d. Geb. d. inn. Sekretion. Leipzig, J. A. Barth, 1937.

Claussen, H. J., a. **Poris, E. G.,** The effect of light upon sexual activity in the lizard, anolis carolinensis, with especial reference to the pineal body. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 39. (1937).

Elsner, A. W., Giedosz, B., et **Scheps, M.,** Sur l'action cortico-stimulante et médullo-stimulante du lobe antérieur de l'hypophyse. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 1082. (1937).

Flick, J., a. **Gibbon, J. H.,** Hyperparathyroidism relieved by removal of a parathyroid tumor. Bull. Ayler clin. Labor. Pennsylvania Hosp. **3**, Nr 14, 73. (1937).

Haupt, W., Hormone und Kreislauf während der Schwangerschaft. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg 10. Tagg Nauheim 1936. Dresden u. Leipzig, Steinkopff, 1937.

Hegglin, R., u. **Holzmann, M.,** Elektrokardiographische Befunde beim Paragangliom der Nebenniere. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, Nr 6, 681. (1937).

Hoff, F., Gentzen, G., u. **Klemm, H.,** Klinische und experimentelle Beiträge zum Problem: Schilddrüse—Zwischenhirn. Klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1305.

Ikuta, H., Ueber experimentelle Studien der Zirbeldrüse. I. Mitt. Veränderungen des Zentralnervensystems bei Exstirpation derselben. Trans. jap. path. Soc. **27**, 498. (1937).

Ishida, T., The ovarian hormone and thrombocytes. Trans. jap. path. Soc. **27**, 536. (1937).

Ito, K., Experimental studies on the pineal body (II report). The regulatory effect of the pineal body on the temperature. Trans. jap. path. Soc. **27**, 500. (1937).

Kaneko, K., Ueber das Vorkommen eines Fettgewebes an der Epiphyse einiger Beuteltiere. Arb. anat. Inst. Sendai **1937**, H. 20, 79.

Kaneko, K., Ueber einige Entwicklungseigenheiten der Epiphyse beim buntfarbigen Gibbon. Hylobates variegatus s. agilis. Desm. Arb. anat. Inst. Sendai **1937**, H. 20, 87.

Kawano, T., u. **Nisi, F.,** Ueber den Einfluß der Funktionsstörungen der Schilddrüse auf das Glykogen in den innersekretorischen Organen, Leber und Niere. Trans. jap. path. Soc. **27**, 515. (1937).

Kup, J. v., Ein Beitrag zur Funktion der Zirbel bei Cushingscher Krankheit, in einem Fall von basophilem Adenom der Hypophyse. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1542.

Kuromori, M., Ueber den Bau der Schilddrüse. Trans. jap. path. Soc. **27**, 513. (1937).

Malméjac, J., et **Desanti, E.,** Extraits épiphysaires et adrénalino-sécrétion. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 1077. (1937).

Margitay-Hecht, A., Der Natriumgehalt des Blutserums bei Myxödem. Klin. Wschr. **1937**, Nr 39, 1353.

Miyasita, Y., The relationship between the centrogenous leucocytosis and the pituitary gland. Trans. jap. path. Soc. **27**, 510. (1937).

Nakamura, H., Veränderungen der inkretorischen Organe (Thymusdrüse, Nebenniere, Geschlechtsdrüse und Bauchspeicheldrüse) der Kaninchen durch dauernde Applikation von Jodnatriumlösung. Trans. jap. path. Soc. **27**, 544. (1937).

Nakatani, K., Ueber die Veränderungen der Schilddrüse bei atrophischer Leberzirrhose und einigen anderen Lebererkrankungen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 520. (1937).

Nishio, N., Experimental studies on the hypophysis. IV. Report. The rôle of the Hypophysis on the inter brain (thalamencephalon). Trans. jap. path. Soc. **27**, 505. (1937).

Novak, E., Some less generally recognized aspects of gynecologic endocrinology. Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 2, 237. (1937).

Offenberger, Dystopisches Vorkommen getrennter Schilddrüsenlappen im vorderen Mediastinum. Ver. path. Anat. Wien 26. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1287.

Oka, H., Die Veränderungen der Hypophyse bei experimenteller Nebenniereninsuffizienz. Trans. jap. path. Soc. **27**, 507. (1937).

Perény, G., Tod während des Wasserversuches bei Hypophysengeschwulst. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1371.

Sato, S., Untersuchungen über Einflüsse der Thymusexstirpation auf weiße Ratten und ihre Jungen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 528. (1937).

Sauerbruch, F., u. **Knake, E.,** Ueber Beziehungen zwischen Milz und Hypophysenvorderlappen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1268.

Scheidegger, Zur Kenntnis der Cushingschen Krankheit. Freie Ver. schweiz. Pathol. 29./30. 5. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 912.

Swingle, W. W., Parkins, W. M., Taylor, A. R., Hays, H. W., a. **Morell, J. A.,** Effect of oestrus (pseudopregnancy) and certain pituitary hormones on the life-span of adrenalectomized animals. Amer. J. Physiol. **119**, Nr 4, 675. (1937).

Verzár, F., Resorptionsstörungen durch Erkrankung der Nebennierenrinde. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 823.

Winterstein, J., Ueber die Abscheidung von Hypophysenwirkstoffen auf dem Arterienweg im Rahmen einer periodischen Tätigkeit der Hypophyse. Z. Anat. **107**, H. 4, 427. (1937).

Young, F. G., Permanent experimental diabetes produced by pituitary (anterior lobe) injections. Lancet **233**, Nr 7, Vol. II, 1937, (5946), 372.

Zain, H., Schilddrüse — Sexualhormon. Antithyreoidale Wirkung großer Progynonmengen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 39, 1351.

Zalesky, M., a. **Wells, L. J.,** Experimental studies of the thyroid. I. Effects of thyreoidectomy on reproductive organs in males of an annual-breeding ground squirrel. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 79. (1937).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Behçet, H., Ueber rezidivierende aphthöse, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. Dermat. Wschr. **105**, Nr 36, 1152. (1937).

Bennejeant, Ch., Anomalies et variations dentaires chez les primates. Clermont-Ferrant, Impr. Vallier, 1936.

Brinch, O., Dentale und paradentale Gewebsveränderungen beim Skorbut, veranschaulicht durch histologische Untersuchungen eines tödlich verlaufenen Falls. Paradentium **1937**, Nr 6, 122.

Emi, T., Histologische Untersuchungen über die Entwicklung der Speicheldrüsen. (II. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 556. (1937).

Fahsol, C., Die chronische Mandelentzündung. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1369.

Glas, E., Neuralgie der linken Tonsille durch in sie hineinragenden Processus styloideus. Wien. laryngo-rhinol. Ges. 12. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1286.

Gräff, S., Primärinfekt und Primärkomplex der Masern. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1357.

Herz, Fr., Zwei ungewöhnliche Extraktionsobjekte. Z. Stomat. **1937**, H. 15, 1016.

Hinault, La tuberculose et la bouche. Hypothèse de la pénétration du bacille tuberculeux par l'appareil dentaire. L'Odontologie **75**, No 7, 401. (1937).

Holler, W., Die Beziehungen zwischen Karies und Ernährungsweise. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1937**, Nr 31, 702.

Iwasaki, T., Ueber die sekretorische Funktion der Streifenstückepithelien der Mundspeicheldrüsen. (I. Mitt.). Trans. jap. path. Soc. **27**, 559. (1937).

Kitamura, T., Ueber die sogenannten Leukozytenbefunde der Tonsille. Trans. jap. path. Soc. **27**, 199. (1937).

Mělka, J., u. **Mělka, L.,** Ueber den Askorbinsäuregehalt in den menschlichen Tonsillen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1217.

Michelson, H. E., Uveoparotitis. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 898.
Miyasaki, Y., Kondo, S., u. **Ichikawa, T.,** Einflüsse der Speicheldrüsenexstirpation auf das Wachstum der Hartgewebe. Trans. jap. path. Soc. **27**, 551. (1937).
Schenker, J., Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa beim Schwein und Hund, mit spezieller Berücksichtigung der Kiefer und Zähne. Thèse de Genève, 1936.
Schoenlank, A., Ist die Pharyngitis eine C-Hypovitaminose? Dtsch. med. Wschr. **1937**, 1419. (Dazu M. Baer, S. 1420.)
Takizawa, N., u. **Kusano, N.,** Ueber die Beziehungen zwischen der inneren Sekretion der Speicheldrüse und der Entwicklung und dem Wachstums des Knochens. (III. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 549. (1937).
Wendlberger, J., Die Cheilitis glandularis simplex und ihre Rolle als Vorläufer maligner Entartung. Arch. f. Dermat. **176**, H. 1, 76. (1937).
Zimmer, H., Zahnabnormitäten. Korresp.bl. f. Zahärzte **1937**, H. 8, 258.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Bowers, W. F., The rôle of distension in the genesis of acute inflammation of hollow viscera. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 2, 205. (1937).
Derbes, V., a. **Hoge, M. B.,** A case of Meckel's diverticulum with unusual vascular relationship. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 5. (1937).
Engel, R., u. **Codas-Thompson, Ch.,** Sprue und Vitaminmangel, ein kasuistischer Beitrag. Med. Welt **1937**, Nr 37, 1277.
Esuga, M., Biologische Studien über „Kaki-Shibu". (I. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 12. (1937).
Frey, E. K., u. **Duschl,** Der Kardiospasmus. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1374.
Gray, J. H., The lymphatics of the stomach. J. of Anat. **71 IV**, 492. (1937).
Hänsche, A., Ein Beitrag zu dem Kapitel „Fremdkörper im Wurmfortsatz". Röntgenpraxis **1937**, Nr 9, 646.
Hanke, H., Experimentelle Erzeugung und Pathogenese von C-Vitaminmangelgeschwüren des Magens. Klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1205. (Bei Meerschweinchen. Schm.)
Hansson, C. J., Chronic, non-specific regional ileocolitis. Acta radiol. (Stockh.) **18**, F. 4, 635. (1937).
Kiedrowski, L., Die Darmtuberkulose des Rindes unter Berücksichtigung des zyklischen Verlaufes der Tuberkulose. Vet.-med. Diss. Berlin, 1936.
Kindler, Zur Frage der Karzinomentstehung in primärgeschädigtem Gewebe. 31. Tagg südostdtsch. Chir.vereinigg Gleiwitz, 26. 6. 37. Bruns' Beitr. **166**, H. 2, 331. (1937).
(Magenkarzinom 15 Jahre nach Salzsäureverätzung des Magens. T.)
Knauer, H., Zur Frage der Aetiologie, Differentialdiagnose sowie Therapie von Pylorospasmus und Pylorusstenose. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 2, 78. (1937).
Koga, H., Vorderhirn und autonomes Nervensystem mit Berücksichtigung auf die inneren Organe. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **30**, Nr 8, 86. (1937). (Magenblutungen und hämor. Erosionen. Schm.)
Lamare, J.-P., Larget, M., et **Isidor, P.,** Metaplasie interstinale de l'autre pylorique et linite plastique. Ann. d'Anat. path. **14**, No 6, 549. (1937).
Lamy, M., et **de Font-Réaulx, P.,** Volumineux hématome de la parvi intestinale avec signes d'occlusion, chez un nourrisson. Rôle, eventuel d'injections salines intrapéritonéales. Ann. d'Anat. path. **14**, No 6, 521. (1937).
Mahlo, Welche diagnostischen Möglichkeiten bietet das Studium des Magenschleims? Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1337.
Mitani, S., 3 Fälle von kongenitaler Oesophagoatresie mit ösophagotrachealer Fistel und 5 Fälle von kongenitaler Duodenalatresie. Trans. jap. path. Soc. **27**, 170. (1937).
Müller, E., Vorkommen, Art und Häufigkeit des Karzinoms im Verdauungstraktus der Haussäugetiere. Vet.-med. Diss. Leipzig, 1936.
Okamura, H., Nakamura, H., a. **Murakata, T.,** An experimental study on the changes in function of a rabbit's stomach after a part of great curvature was cut off. Trans. jap. path. Soc. **27**, 163. (1937).

Omura, S., Ueber die Fettflecke an der Magen- und Darmschleimhaut. Trans. jap. path. Soc. **27**, 170. (1937).

Perlroth, S., Praktisches zum Ulkusproblem. Med. Welt **1937**, Nr 37, 1281.

Ridgway, E. Ch., Spontaneous rupture of the esophagus. Review of literature and report of one case. Bull. Ayer Clin. Laborat. Pennsylvania Hosp. **3**, Nr 14, 79. (1937).

Scott, L. D., Fatal haematemesis and melaena. Lancet **233**, Nr 8, Vol. II, 1937, (5947), 435.

Stoop, R., Un cas d'iléus chronique par péritonite encapsulante d'origine probablement congénitale. Arch. Méd. Enf. **40**, No 9, 588. (1937).

Temlin, H., Ueber die Beteiligung des Magens bei leukämischen und aleukämischen Erkrankungen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1268.

Umber, F., Ueber Divertikel im Verdauungstrakt. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1377.

Valentine, J., a. **Kinnear, J. S.**, Ileo-caecal volvulus in a mental patient. Brit. med. J. **1937**, Nr 3999, 417.

Westermann, H. H., Der Zell- und Leukozytengehalt des Magensaftes vor und nach Magenoperationen. Arch. klin. Chir. **188**, H. 4, 710. (1937).

Windholz, Stenose des Sigma bei Lues. Wien. Ges. Röntgenk. 20, 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1287.

Volini, J. F., **Widenhorn, H. L.**, a. **Finlayson, B.**, Experimental duodenal ulcer. Surg. etc. **65**, Nr 2, 159. (1937).

Yamamuro, T., **Nakamura, S.**, **Hemmi, T.**, u. **Imaizumi, M.**, Bakteriologische Untersuchungen der Appendizitis. Bruns' Beitr. **166**, H. 2, 309. (1937).

Zaaijer, J. H., Zur Klinik der unspezifischen Enteritis regionalis. Zbl. Chir. **1937**, Nr 37, 2137.

Peritoneum.

Allen, L., a. **Vogt, E.**, A mechanism of lymphatic absorption from serous cavities. Amer. J. Physiol. **119**, Nr 4, 776. (1937).

Greyerz, W. von, On hernia diaphragmatica retrosternalis. Acta radiol. (Stockh.) **18**, F. 3, 428. (1937).

Matsuoka, S., Ein Sektionsfall von typischer Relaxatio diaphragmatica. Trans. jap. path. Soc. **27**, 158. (1937).

Obadalek, W., Genuine Gasperitonitis bei einem Säugling. Zbl. Chir. **1937**, Nr 37, 2148.

Stenström, B., Reflexionen über die Aetiologie des spontanen Pneumoperitoneums gelegentlich eines Röntgenbefundes. Acta radiol. (Stockh.) **18**, F. 4, 625. (1937).

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Aiga, Y., Ueber Askariden in den Gallenwegen. Arch. klin. Chir. **188**, H. 4, 600. (1937).

Askanazy, Selten anschaulicher Befund der Entstehung der Mikrolithen in kleinen und kleinsten Gallengängen. Freie Ver. Schweiz. Path. 3. Tagg 1937. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 911.

Baba, T., u. **Hasimoto, H.**, Ueber die postnatalen Veränderungen der Leber. (I. Mitt.) Experimentelle Studien über die postnatale Rückbildung der hämatopoetischen Herde in der Leber. Trans. jap. path. Soc. **27**, 407. (1937).

Bablet, J., et **Bloch, Fr.**, Quelques précisions sur les lésions histologiques de l'hépatites de la fièvre jaune. Ann. d'Anat. path. **14**, Nr 6, 535. (1937).

Bauer, J. T., a. **Royster, H. A.**, Hypoglycemia; hypertrophy and hyperplasia of the islands of Langerhans in the newborn infant following maternal diabetes. Report of case associated with tetany and review of literature. Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylvania Hosp. **3**, Nr 14, 109. (1937).

Dainville de la Tournelle, E.-F., Hépatome et cirrhose hypertrophique alcoolique du foie. Ann. d'Anat. path. **14**, No 6, 544. (1937).

Dalous, E., **Fabre, J.**, **Pons, H.**, et **Cahuzac, M.**, Réalisation expérimentale de l'hépatite bullease à Bacillus perfringens chez le lapin. Ann. Inst. Pasteur **59**, No 3, 329. (1937).

Froehner, K., Seltene Leberzirrhosen. Inaug.-Diss. Zürich, 1936. (Z. bei einem 2jähr. Mädchen; Annuläre Z. mit Verkalkungen, solitäre Adenombildung bei cholostatischer Z. bei Säuglingen; partielle Z., Z. mit Blutungen im neugebildeten Bindegewebe aus entarteten Kapillaren. Schm.)

Gruzewska, Z., et **Roussel, G.**, La recherche du cuivre dans les protéines hépatiques. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 957. (1937).

Guillery, H., Die Bedeutung der Vena umbilicalis für den Pfortaderkreislauf bei Leberzirrhose. Med.-wiss. Ges. Univ. Köln 9. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1514.

Iishima, T., u. **Yagi, Y.**, Ueber die in der Leber vorkommenden mehrkernigen Riesenzellen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 187. (1937).

Ishikawa, I., Ueber die Histogenese der Laënnecschen atrophischen Leberzirrhose, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur akuten Leberatrophie. Trans. jap. path. Soc. **27**, 418. (1937).

Itoh, C., Ueber die allergische Veränderung der Leber. Trans. jap. path. Soc. **27**, 363. (1937).

Jacobi, Trauma und Diabetes. Aerztl. Ver. Hamburg 6. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 1476.

Kitt, Eine angeborene Leberkapselblase, abgelöst, frei in der Bauchhöhle einer Kuh. Münch. tierärztl. Wschr. **1936**, 457.

Kon, Y., Demonstration über einen typischen Alveolarechinokkus der Leber. (Arbeit von Toru Aoki, Jiro Mikami u. Ikudi Tunoda). Trans. jap. path. Soc. **27**, 622. (1937).

Krembs, J., Versandung der Gallenwege bei einem Rotwildalttier und Untersuchungen über deren Entstehen. Münch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 12, 133.

Nagata, J., Ueber die Leberveränderungen durch m-Toluylendiaminfütterung. Trans. jap. path. Soc. **27**, 426. (1937).

Nakano, B., Ueber die seröse Hepatitis bei verschiedenen Krankheiten. Trans. jap. path. Soc. **27**, 415. (1937).

Nakazawa, T., Ueber Fette von Leber und Niere bei Leberzirrhose und Hepatom, vor allem ihre Beziehung zwischen beiden Organen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 111. (1937).

Schofe, F., Beiträge zur Pathogenese der Teleangiektasie der Rinderleber. Vet.-med. Diss. Berlin, 1936.

Shirakabe, T., Experimentelle Studien über die Pathogenese des Toluylendiaminikterus. Trans. jap. path. Soc. **27**, 435. (1937) .

Watanabe, S., Ueber die Leberveränderungen durch Toluylendiaminverfütterung bei Ratten und Mäusen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 421. (1937).

Wendt, H., u. **König, D.**, Vitamin A und retikuloendotheliales System der Leber. Klin. Wschr. **1937**, Nr 36, 1253.

Yamaguti, Y., Experimentelle Studien über die Gallenkanälchen und Gallenkapillaren. (Beiträge zur Pathogenese des mechanischen Stauungsikterus.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 409. (1937).

Harnapparat.

Born, R., Ein seltener Harnröhrenstein. Z. Urol. **31**, H. 8, 552. (1937).

Corwin, W. C., Reval agenesis in a rabbit. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 77. (1937).

Droschl, H., Ueber das Fibromyxom der Niere. Arch. klin. Chir. **188**, H. 4, 641. (1937).

Eaton, A. G., Cordill, S. C., a. **Gouaux, J. L.**, The metabolism of nephrectomized dogs. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 2, 214. (1937).

Harkness, A. H., a. **Worcester, R. G.**, Gonococcal pyonephrosis. Lancet **233**, Nr 7, Vol. II, 1937, (5946), 375.

Kröetz, Ch., Nephritis serosa nach Rizinvergiftung. Aerztl. Ver. Hamburg 6. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 1476.

Lehmann, K., Ueber örtliche Amyloidablagerung (lokales Amyloid) in der Wand des Harnleiters). Zbl. Z. Path. **68**, H. 6, 209. (1937).

Lison, L., Sur les potentialités arthrozytaires du segment a brosse du rein chez le crapaud, après ligature des artères rénales. Expériences de micro-injection. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 1049. (1937).

Lison, L., Sécrétion et arthrocytose de certains colorants par le segment a brosse du rein, chez le crapaud, après ligature des artéres rénales. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 1051. (1937).

Löwenkron, H., Ein Fall von Anurie infolge doppelseitigen Ureterverschlusses durch Karzinommetastasen. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 34, 877.

Mason, F., Resnik, H., Minot, A. S., Rainey, J., Pilcher, C., a. **Harrison, T. R.,** Mechanism of experimental uremia. Arch. int. Med. **60**, Nr 2, 312. (1937).

Minder, J., Zur Frage der sogenannten Spontanheilung der Nierentuberkulose. Z. Urol. **31**, H. 8, 523. (1937).

Mohr, W., Verkalkte Nierenzyste im Anschluß an ein Trauma. Röntgenpraxis **1937**, Nr 9, 616.

Müller, F. v., Ueber die uratische Diathese. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1291.

Strnad, Fr., Experimentelle Untersuchungen zur Klärung der Ursache der Nierenbeckenperforation. Z. Urol. **31**, H. 9, 612. (1937).

White, E. W., a. **Gaines, R. B.**, Spindle cell bladder sarcoma. Surg. etc. **65**, Nr 3, 366. (1937).

Wolff, K., u. **Donat, R.**, Die Nierenveränderungen bei der Lindauschen Krankheit an Hand einer Beobachtung von zystisch-hypernephroider Umwandlung beider Nieren. Z. urol. Chir. **43**, H. 4, 272. (1937).

Yamada, M., Nakamura, H., Mitsui, S., a. **Wakabayashi, M.,** Short and ultra short waves and the function of kidney. Trans. jap. path. Soc. **27**, 85. (1937).

Männliche Geschlechtsorgane.

Bergeret, A., Caroli, J., Mittot, J.-L., et **Simmonet, H.,** Séminome testiculaire, avec métastases de structure complexe et importantes modifications endocrines. Ann. d'Anat. path. **14**, No 6, 528. (1937).

Gutierrez, R., Primary carcinoma of Cowper's gland. Surg. etc. **65**, Nr 2, 238. (1937).

Heberer, G., Gibt es einen durch das Geschlechtschromosom bedingten Größenunterschied der Spermatozoen? Med. naturw. Ver. Tübingen 28. 6. 37. Aerztebl. f. Wttg. u. Baden **1937**, Nr 18, 220.

Heusch, K., Die Geschwülste der Harngeschlechtsanlage beim Manne. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebsforschg 1937. Leipzig, Hirzel, 1937. S. 291.

Hooker, C. W., Douglas, J. M., a. **Kornegay, R. D.,** Congenital absence of one half of the scrotum in a dog. Anat. Rec. **69**, Nr 1, 1.

Kubota, Y., Die morphologischen Beobachtungen der Hoden der Verbrecher. Trans. jap. path. Soc. **27**, 649. (1937).

Rivoir, J., Penisvarizen nach einer septischen Thrombophlebitis. Z. urol. Chir. **43**, H. 4, 333. (1937).

Stiasny, H., Untersuchungsmethode der Ejakulate fruchtbarer und unfruchtbarer Männer unter besonderer Berücksichtigung der morphologischen Beschaffenheit der Spermatozoen. Zbl. Gynäk. **1937**, Nr 35, 2051.

Thompson, A. R., Hypospadias; its effects, symptoms and treatment. Lancet **233**, Nr 8, Vol. II, 1937, (5947), 429.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Beaufays, J., Die Endausbreitung des vegetativen Nervengewebes in der gesunden Tube und seine Veränderungen bei Entzündungen der Tube. Arch. Gynäk. **164**, H. 3, 624. (1937).

— Ein Hamartoblastom der Plazenta. Diffuses Angioblastom. Arch. Gynäk. **164**, H. 3, 646. (1937).

Benecke, E., Die virilisierenden Ovarialtumoren. Med. Welt **1937**, Nr 39, 1345.

Bertraud, G., et **Schoenaers, F.**, Recherches sur l'origine brucellique éventuelle des kyste ovariens de la vache. Ann. de Méd. vét. **1937**, No 1, 15.

Bowles, A. E., Epidermoid carcinoma in cystic teratoma of the ovary. Surg. etc. **65**, Nr 3, 34. (1937).

Brewer, J. J., Six normal and complet presomite human ova. Amer. J. Obstetr. **34,** Nr 2, 210. (1937).

Fels, E., Investigaciones experimentales sobre la capacidad funcional del tejido germinativo trasplantado y a influencia del utero sobre la actividad ovarica. Rev. méd.-quir. pat. fem. (Buenos Aires) **9,** Nr 1, 76. (1937).

Figueroa, Casas, P., Leucoplasia de la vulva. Rev. méd.-quir. pat. fem. (Buenos Aires) **9,** No. 1, 1. (1937).

Friedrich, H., Multiple Knochenbildung in den Kotyledonen eines Rindes. Ein Beitrag zur Frage der direkten metastatischen Knochenbildung. Vet.-med. Diss. Leipzig, 1936.

Gough, J., A study of five patients with chorion-epithelioma. Amer. J. Obstetr. **34,** Nr 2, 267. (1937).

Grynfeltt, E., Lapeyre, N.-C., et **Chatton, P.,** Léiomyome pseudo-kystique de l'utérus. Ann. d'Anat. path. **14,** No 6, 485. (1937).

Homma, Adenomyosis recto-genitalis. Ver. path. Anat. Wien 26. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 36, 1287.

Hückel, H., Ueber die Bösartigkeit von Granulosazelltumoren. Arch. Gynäk. **164,** H. 3, 508. (1937).

Hudimaki, S., Fettbefunde in der Milchdrüse. Trans. jap. path. Soc. **27,** 106. (1937).

Inumaru, H., Experimentelle Studien über die Veränderung der Glykogenmenge in den weiblichen Geschlechtsorganen bei den Funktionsanomalien der Schilddrüsen. Trans. jap. path. Soc. **27,** 518. (1937).

Joachimovits, R., Erythroplasien an Vulva und Urethra. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 13. 4. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 37, 1311.

Kazama, T., Pathologisch-histologische Untersuchung der Alopecia genitalis der Weiber: Trans. jap. path. Soc. **27,** 653. (1937).

Koenig, A., Ueber Leiomyome des weiblichen Genitaltraktus des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. **1937,** Nr 19, 287.

Korpássy, B., Ueber Veränderungen im Drüsenepithel der Mamma. Ver. path. Anat. Wien. 26. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 36, 1287.

Lönne, F., Wirksame Krebsbekämpfung. (Unter besonderer Berücksichtigung der Krebsbekämpfung der weiblichen Geschlechtsorgane). Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 201. Leipzig, Hirzel, 1937.

Migliavacca, A., In der Mukosa des Corpus und der Cervix uteri beim Affen hervorgerufene pathologische Veränderungen. Arch. Gynäk. **134,** H. 3, 463. (1937).

Mondor, H., et **Courvoisier,** Torsion tubaire. Ann. d'Anat. path. **14,** Nr 6, 546. (1937).

Novak, J., u. **Wallis, O.,** Vermännlichung und Wiederverweiblichung (Beitrag zur Kenntnis der „Luteinzellentumoren" des Ovariums). Arch. Gyn. **164,** H. 3, 543. (1937).

Perthain, Polymastie mit Sitz am Oberschenkel. Oesterr. dermat. Ges. 14. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 38, 1342.

Peter, R., Endometriosis der Bauchwand nach Gebärmuttersuspension. Zbl. Gynäk. **1937,** Nr 36, 2110.

Schairer, D., Ueber Gewebsdifferenzierung in Metastasen eines Ovarialteratoms. Z. Krebsforschg **46,** Nr 4, 254. (1937).

Schneider, P., Intrauteriner Fuchttod. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 13. 4. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 37, 1312.

Slany, A., Zur Differentialdiagnose des Adenoma malignum cervicis. Arch. Gynäk. **164,** H. 3, 565. (1937).

Stapleton, G., Rupture of the pregnant uterus from indirect injury. Brit. med. J. **1937,** Nr 3998, 367.

Strong, L. P., Das Entstehungsalter von spontanen Brustdrüsenkrebsen bei weiblichen Mäusen (Muttertieren) des A-Stammes. Z. Krebsforschg **46,** H. 4, 272. (1937).

Szathmáry, Z. von, Hormonuntersuchungen bei Arhenoblastom. Arch. Gynäk. **164,** H. 3, 478. (1937).

de Vink, L. P. H. J., Tuberkulose der Plazenta des Menschen und des Rindes im Hinblick auf das Vorkommen der kongenitalen Tuberkulose. Arch. Gynäk. **164**, H. 3, 522. (1937).

Wagner, G. A., Die bösartigen Geschwülste der Eierstöcke. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 189. Leipzig, Hirzel, 1937.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Araki, M., u. **Suyama, Y.,** Spektrographische Gewebsanalyse. 2. Mitt. Experimentelle Studien über die Silberaffinität des Nervengewebes. Trans. jap. path. Soc. **27**, 66. (1937).

Askanazy, Demonstration experimenteller Hirngeschwülste. Freie Ver. Schweiz. Path. 3. Tagg. 1937. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 911.

Benz, K., Stammgangliengefäßverkalkung nach Hitzschlag. Diss. Zürich, 1936.

Bracco, R., Ganglioneuroma of the brain. Minerva med. **1937**, Nr 28, 326.

Choja, N., A morphological study of mitochondria in various ganglion cells. (Fortsetzung.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 454. (1937).

Dall, H., Transmission of nervous effects by acetylcholine. Bull. New York Acad. med. **13**, Nr 7, 379. (1937).

Dechaume, J., Documents anatomo-pathologiques concernant la douleur dans les affections des nerfs périphériques. Rev. Neur. **68**, No 1, 192. (1937).

Donnagio, A., Le mécanisme d'action des anesthésiques sur les fibres nerveuses cérébrales et périphériques. Rev. Neur. **68**, No 1, 216. (1937).

Eiselsberg, F. v., Ueber frühkindliche, familiäre diffuse Hirnsklerose. Ges. Kinderheilk. Wien 10. 3. 37. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 2, 114. (1937).

Engelhardt, H., Ueber aufsteigende Nerven- und Rückenmarksentzündung nach Amputation. Med.-naturw. Ges. Münster, Westf. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1435.

Fahr, Th., Apoplexie und Erweichung. Aerztl. Ver. Hamburg 4. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1514.

Fukushi, M., Ohmura, S., Kondo, H., Honda, K., u. **Sakuma, T.,** Ueber die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks bei der Dementia paralytica. (1. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 459. (1937).

Funagoshi, M., Choja, N., u. **Hayami, Y.,** Ueber die Veränderung der Mitochondria in den verschiedenen Ganglienzellen bei experimenteller Azidosis und Alkalosis. Trans. jap. path. Soc. **27**, 459. (1937).

Gander, G., Un cas de lipome du corps calleux. Ann. d'Anat. path. **14**, No 6, 513. (1937).

Giampalmo, A., Beitrag zur Endarteriitis obliterans des Gehirns. Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, Nr 3/4, 166. (1937).

Grigorescu, D., u. **Butta, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der multiplen Sklerose. Z. exper. Med. **101**, H. 2, 166. (1937).

Grumbach, A., u. **Lüthy, T.,** Experimentelle Streptokokkenenzephalitis beim Kaninchen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, Nr 3/4, 187. (1937).

Hallervorden, J., Das Geburtstrauma als Ursache der Entwicklungshemmung im Kindesalter. Med. Klin. **1937**, Nr 37, 1224.

Hampel, E., Zur Klinik und Pathologie der chronischen Arachnitis adhaesiva. (Zugleich ein Beitrag zu den Prozessen im Kleinhirnbrückenwinkel und zu den Geschwülsten des Plexus chorioideus sowie zur Hydromyelie). Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, H. 3/4, 105. (1937).

Hayashi, N., Kato, T., a. **Kato, S.,** Supplementary studies on Tsutsugamushi disease. Trans. jap. path. Soc. **27**, 596. (1937).

Holz, Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. V. Zur Entstehung der Ependymitis granulosis des Pferdes. Berl. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 65.

— Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. VII. Akute und chronische Erkrankungen des Gehirns. Berl. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 26, 393.

— **K.,** Spezifisch-infektiöse und apoplektische Insulte des Zentralnervensystems. Z. Inf.krkh. Haustiere **50**, 193. (1936).

Ishii, Z., Ueber einen Fall von Solitärtuberkel des Rückenmarkes, vergesellschaftet mit einer akuten Meningoenzephalomyelitis und einer geschwulstartigen Fehlbildung der Lunge. Trans. jap. path. Soc. **27**, 325. (1937).

Kanazawa, K., Expériences sur l'infection cérébrale de la souris avec le virus de l'ectromélie infectieuse. Trans. jap. path. Soc. **27**, 585. (1937).

Kasahara, S., Hamano, R., Yamada, R., a. **Tsubaki, S.,** Choriomeningitis virus isolated in the course of experimental studies on epidemic encephalitis. Trans. jap. path. Soc. **27**, 581. (1937).

Kato, S., A case of the encephalomalacia due to an embolism of parasitic eggs. Trans. jap. path. Soc. **27**, 469. (1937).

Kawamura, R., Ito, T., Nakamura, R., Kamimura, T., u. **Sato, I.,** Ueber eine Schutzmethode gegen die Tsutsugamushi-Krankheit. Trans. jap. path. Soc. **27**, 600. (1937).

— † **Kodama, M., Ito, T., Yasaki, T.,** u. **Kobayakawa, Y.,** Untersuchungen über das Virus der Encephalitis epidemica. I. Vergleichung der Pathogenität der beiden Virusarten, von Japan u. St. Louis, gegen die Affen aus den Südseen. (7. Mitt.) II. Ueber preventive Effekte von Vakzin, Serum und einigen Chemikalien in der experimentellen Encephalitis ep. (8. Mitt.) III. Ueber otogene Infektion vom Virus der Enc. ep. (9. Mitt.) IV. Ueber Veränderungen der Stammnerven bei Enc. ep. bei Patienten (10. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 568. (1937).

Kikuzawa, T., Ueber die histologische Veränderung der Hypophyse bei Ultraviolettbestrahlung. Trans. jap. path. Soc. **27**, 503. (1937).

Klinke, W., Ueber Encephalitis epidemica bei alten Poliomyelitikern. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1413.

Kubo, H., u. **Fujimoto, H.,** Ueber die Veränderungen an den intrazerebralen Gefäßen, insbesondere in der Gegend der inneren Kapsel, mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese der Hirnblutungen. (3. Mitt.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 471. (1937).

Labbok, A., Anatomische Untersuchungen und Typen des Kreuzabschnittes der Trunci sympathici. Anat. Anz. **85**, Nr 1/4, 14. (1937).

Langworthy, O. R., a. **Fox, H. M.,** Thalamic syndrome. Syndrome of the posterior cerebral artery. A review. Arch. int. Med. **60**, Nr 2, 203. (1937).

Laubenthal, Ueber Veränderungen des Septum pellucidum. Nervenarzt **1937**, Nr 8, 401.

Leidler, F., Funktion und morphologische Struktur der Spinalganglienzellen bei der Schilddrüse. Anat. Anz. **85**, Nr 1/4, 82. (1937).

Lorenz, E., Zum Wesen und zur Behandlung der Feerschen Krankheit. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 2, 65. (1937).

Luk, E., Die hereditäre Ataxie. Eine erbbiologische Studie. Mschr. Psychiatr. **96**, H. 3/4, 211. (1937).

Mitamura, T., Yamada, S., Hazato, H., Mori, K., Hosoi, T., Kitaoka, M., Watanabe, S., Okubo, K., u. **Tenjin, S.,** Ueber den Infektionsmodus der epidemischen Enzephalitis. Experimentelle Untersuchungen über ihre Ansteckung durch Mücken. Trans. jap. path. Soc. **27**, 573. (1937).

Morsier, M. G. de, Douleurs abdominales gauches rebelles amenant au suicide. Angiome des noyaux centraux à droite. Revue neur. **68**, No 1, 155. (1937).

Ogata, N., Der Erreger der Tsutsugamushi-Krankheit . . Rickettsia tsutsugamushi. Trans. jap. path. Soc. **27**, 591. (1937).

Ogawa, M., Ueber einen Fall von seltener Rückenmarkstuberkulose mit Muskelatrophie des Unterschenkels. Trans. jap. path. Soc. **27**, 321. (1937).

— **T.,** Ueber den Tractus tectocerebellaris bei den Säugetieren. Arb. anat. Inst. Sendai **1937**, H. 20, 53.

Rezek, Zur Histopathologie der akuten Gewürzvergiftung. Ver. f. Psychiatr. Wien 15. 12. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1262. (Zentrale Erweichungen durch Leberzellembolien. Schm.)

Riebeling, C., Das Problem der Hirnschwellung. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1440.

Scheid, K. F., Wege, Ziele und Ergebnisse der somatischen Schizophrenieforschung. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 1434.

Scherer, H. J., Etude sur les gliomes. Les rapports de la croissance gliomateuse avec l'appareil vasculaire. Bull. Assoc. franç. Cancer **26**, No 3, 274. (1937).

— et **Busscher, J. de,** Sur une forme particulière de gliomatose perivasculaire. J. belge de Neur. etc. **1937**, No 5, 299.

Schmidt, J., Ueber zerebrale Fettembolie. Diss. Zürich, 1936.

Siegl, J., Spastische Hemiparese im Verlaufe einer Schönlein-Henochschen Purpura. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 2, 111. (1937).

Smith, G. E., A preliminary communication upon the cerebral commissures of the mammalia with special reference to the monotremata and Marsupialia. J. of Anat. **71 IV**, 528. (1937).

Szepsenwol, J., et **Goldstein, S.,** Différentiation de la cellule nerveuse cultivée in vitro. C. r. Soc. Biol. Paris **125**, No 23, 921. (1937).

Takeda, K., u. **Shimpo, K.,** Experimentelle Untersuchung über die allergische Veränderung des Gewebes, mit besonderer Berücksichtigung der allergischen Meningitis des Hirns. Trans. jap. path. Soc. **27**, 355. (1937).

Tanaka, G., Ueber die Veränderungen des Ohres und Nasengewebes bei experimentellen angeborenen Hydrozephalustierchen. (Japanisch.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 477. (1937).

Wake, I., u. **Baba, N.,** Histopathologische Untersuchungen des Zentralnervensystems bei tropischer Malaria. Trans. jap. path. Soc. **27**, 460. (1937).

Wilson, J. T., On the nature and mode of origin of the foramen of Magendie. J. of Anat. **71 IV**, 423. (1937).

Woltman, H. W., u. **Heck, F. J.,** Funicular degeneration of spinal cord without pernicious anemia. Neurologic aspects of sprue, nontropical sprue and idiopathic steatorrhea. Arch. int. Med. **60**, Nr 2, 272. (1937).

Woollard, H. H., Continuity in nerve fibres. J. Anat. **71 IV**, 480. (1937).

Yamada, R., Kasahara, S., Kono, M., Ueda, M., Okamoto, Y., a. **Tsubaki, S.,** Experimental studies on epidemic encephalitis. Trans. jap. path. Soc. **27**, 566. (1937).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Arnold, H., Zur Frühgeschichte der chronischen Wirbelsäulenversteifung. Klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1286.

Barthels, Cl., Zur Frage der Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans. Med. Ges. Göttingen 18. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1396.

Bauer, J. T., Bishop, P. M., a. **Wolff, W. A.,** Pathologic changes of bone in chronic fluorine poisoning. Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylvania Hosp. **3**, Nr 14, 67. (1937).

Beck, F., Ein Beitrag zur sogenannten Spirochaetosis arthritica Reiter. Med. Klin. **1937**, Nr 35, 1162.

Bruce, J., Structural anomalies of the forefoot in relation to some metatarsal disturbances. Edinburgh med. J. **44**, Nr 8, 530. (1937).

Bürckle de la Camp, H., Ueber die Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke durch Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen. Med. Welt **1937**, Nr 39, 1348.

Carrière, G., Huriez, Cl., et **Décamps, G.,** La dysostose cléido-cranienne (Maladie de Pierre Marie et Sainton). Gaz. Hôp. **1937**, No 43, 701, No 45, 733 et No 47, 765.

Claussen, Ueber die Erblichkeit rheumatischer Krankheiten. Frankf. med. Ges. 11. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1556.

Drehmann, Angeborene Skoliose bei Brüdern. 31. Tagg Südostdtsch. Chir.vereinigg Gleiwitz, 26. 6. 37. Bruns' Beitr. **166**, H. 2, 330.

Eagles, G. H., Evans, P. R., Fischer, A. G. T., a. **Keith, J. D.,** A virus in the aetiology of rheumatic diseases. Lancet **233**, Nr 8, Vol. II, 1937, (5947), 421.

Fahr, Th., Ueber hyperpyretischen Gelenkrheumatismus. Klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1302.

Fuß, H., Zur Morphologie des deformierten Hochschädels. Arch. klin. Chir. **188**, H. 4, 648 u. 664. (1937).

Gefferth, Ueber das Sellaröntgenbild der Frügeburten. Arch. Kinderheilk. **111**, Nr 2, 87. (1937).

Gerkhardt, W., Der Erbgang der Exostosenkrankheit, in einer Familie durch vier Generationen beobachtet. Erbarzt, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1937**, Nr **9**, **123**.

Gigl, J., Zur Kenntnis der spontanen Symphysenruptur. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien 13. 4. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1311.

Grabowski, L., Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiete der Bechterewschen Krankheit. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 1446.

Haines, R. W., Growth of cartilage canal in the patella. J. of Anat. **71 IV**, 471. (1937).

Hellner, H., Knochengeschwülste des Beckens. Röntgenpraxis **1937**, H. 8, 521.

Heuch, K., Die Geschwülste der Harngeschlechtsanlage beim Manne. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 291. Leipzig, Hirzel, 1937.

Hintze, A., Die Bedeutung der Röntgenkunde für die Beurteilung und Heilung des Knochensarkoms. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 305. Leipzig, Hirzel, 1937.

Hiyeda, K., **Hayashi, N.**, a. **Inoue, K.**, On the etiology of Kaschin-Becks disease. Trans. jap. path. Soc. **27**, 624. (1937).

Itoh, M., u. **Suzuki, T.**, Ueber die Veränderungen der Hartgewebe durch wiederholte Injektion von Parathyreoidea-Hormon. Trans. jap. path. Soc. **27**, 522. (1937).

Keyl, R., Die Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 3, 139. (1937).

Kilian, H., Ueber eine am Schulterblatt gelegene neue Umbauzone bei Rachitis. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1362.

Kling, D. H., The importance of soft tissue lesions in arthritis. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 2, 257. (1937).

Koch, D., Ueber die klinische Bedeutung der C-Avitaminosen bzw. C-Hypovitaminosen. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 1453.

Mori, S., **Kurose, S.**, Histologische und chemische Untersuchungen des Knochens bei den Funktionsstörungen des Epithelkörperchens. Trans. jap. path. Soc. **27**, 526. (1937).

Murasawa, S., **Yä-Schu** u. **Masugi, M.**, Ueber die ursächlichen Zusammenhänge zwischen Rheumatismus und Tuberkulose. Trans. jap. path. Soc. **27**, 332. (1937).

Nagura, Sh., Das Wesen und die Entstehung der Osteochondritis dissecans Koenigs (bzw. der Perthes-Köhler II.- und der ähnlichen Krankheiten und Veränderungen an wachsenden Knochenenden). Zbl. Chir. **1937**, Nr. 35, 2049.

Puky, P. von, Ueber die Chondromatose der Gelenkkapsel. Arch. klin. Chir. **188**, H. 4, 719. (1937).

Regensburger, K., Spaltbildungen an den Bögen der Lendenwirbel. Med. Ges. Göttingen 18. 2. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1397.

Reiser, E., Dysostosis craniofacialis hereditaria und Turmschädel. Med. Klin. **1937**, Nr 37, 1229.

Renander, A., Cutis verticis gyrata -akromegalie-osteoperiostitis hyperplastica. Acta radiol. (Stockh.) **18**, F. 4, 652. (1937).

Rutishauser, E., Demonstration zur renalen Osteodystrophie. Freie Ver. Schweiz. Path. 3. Tagg 1937. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 38, 911.

Schenker, J., Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa beim Schwein und Hund mit spezieller Berücksichtigung der Kiefer und Zähne. Thèse de Genève, 1936.

Schlyvitch, B., Ueber den Articulus coracoclavicularis. Anat. Anz. **85**, Nr 1/4, 89. (1937).

Schneider, H., Das knorplige Centrale manus beim Menschen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1326.

Schüller, J., Ueber die sogenannte Arthritis mutilans. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 1381.

Schüpbach, A., u. **Rudolf, W.**, Zur Kenntnis der Sehnenscheidenxanthomatose. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 820.

Schwarzweller, Arachnodaktylie. Frankf. med. Ges. 23. 3. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 36, 1433.

Takamatsu, H., Ueber den Phosphor, das Kalzium und die Phosphatase im Blutserum bei Kaschin-Beckscher Krankheit. Trans. jap. path. Soc. **27**, 637. (1937).

Tanaka, A., Ein experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Kaschen-Beckschen Krankheit. Trans. jap. path. Soc. **27**, 636. (1937).

Tanabe, H., Frakturheilung und innersekretorische Drüsen. (Untersuchungen nach T. Nakamura, J. Oka und H. Oka). Trans. jap. path. Soc. **27,** 546. (1937).

Tsunoda, T., u. **Tsukada, K.,** Ueber die Aenderung der Knochenarchitektur unter Einfluß von Geschlecht, Alter und Krankheiten. Trans. jap. path. Soc. **27,** 645. (1937).

Muskeln.

Bürckle-de la Camp, H., Ueber die Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke durch Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen. Med. Welt **1937,** Nr 39, 1348.

Epstein, E., u. **Lorenz, K.,** Beitrag zur Pathologie und Pathochemie der cholesterinigen Lipoidose vom Typus Bogaert-Scherer. Klin. Wschr. **1937,** Nr 38, 1320. (Cholesterin-gichtknoten in Sehnen. Schm.)

Hamada, G., An unusual cause of Volkmann's ischaemic contracture. Brit. med. J. **1937,** Nr 3999, 418. (Durch Venenverschluß am Arm nach Punktion. Schm.)

Hufnagl, H., Ueber die Verknöcherung der Achillessehne. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 36, 1410.

Kostakow, St., u. **Derix, F.,** Familienforschung in einer muskeldystrophischen Sippe und die Erbprognose ihrer Mitglieder. Dtsch. Arch. klin. Med. **180,** H. 6, 585.

Mondor, H., Gauthier-Villars, P., et **Courvoisier,** Rhabdomyosarcome du triceps brachial. Ann. d'Anat. path. **14,** No 6, 547. (1937).

Takino, M., Takahashi, M., u. **Miyake, Sh.,** Ueber die histopathologischen Veränderungen des Nervensystems, besonders der peripheren Nerven und der verschiedenen Nervenendplatten der quergestreiften Muskeln und der Muskelspindeln bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Acta scholae med. Kioto **19,** Nr 4, 422. (1937).

Haut.

Barber, H. W., Guiseppi, P. L., a. **Knott, F. A.,** Ulceration of the skin caused by a diphtheroid bacillus. Brit. J. Dermat. **49,** Nr 8/9, 360. (1937).

Brinkhaus, O. A., Ein Fall von monströsem, generalisiertem hyperkeratotischem, systematisiertem Naevus. Arch. f. Dermat. **176,** H. 1, 26. (1937).

Colledge, L., Postoperative gangrene of the skin. J. of Laryng. a. Otol. **52,** Nr 8, 546. (1937).

Corsi, H., Atrophy of hair-follicles and nail-matrix in Lichen planus. Brit. J. Dermat. **49,** Nr 8/9, 376. (1937).

Curschmann, H., Ueber sklerotische Dystrophien. Med. Welt **1937,** Nr 35, 1208.

Friboes, W., Das Karzinom der Haut, mit besonderer Berücksichtigung der Konstitution. Neuere Erg. a. d. Geb. d. Krebskrankheiten, S. 283. Leipzig, Hirzel, 1937.

Funk, C. F., Zur Frage der hämatogenen Entstehung des Lupus vulgaris. Med. Klin. **1937,** Nr 35, 1159.

Kager, E., Beitrag zur Pathologie der Haut des Hundes. Vet.-med. Diss. Leipzig, 1936.

Gross, R. E., Recurring myxomatous, cutaneous cysts of the fingers and toes. Surg. etc. **65,** Nr 3, 289. (1937).

Junghans, Blastomykose der Brusthaut. Frankf. med. Ges. 23. 3. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 36, 1433.

Konrad, Myeloische Leukämie mit exulzerierten Knoten der Haut, papulösem Exanthem des Stammes und tumorförmigen Wucherungen der Gingiva. Oesterr. dermat. Ges. 19. 1. 37. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 38, 1342.

Kosugi, T., u. **Kim, Y. S.,** Zur Pathohistologie der Glatze der Kopfhaut und des Ergrauens der Kopfhaare. Trans. jap. path. Soc. **27,** 651. (1937).

Künstler, W. E., Beitrag zu der Frage der traumatischen Entstehung des Herpes zoster. Schweiz. med. Wschr. **1937,** Nr 38, 900.

Melczer, N., Beiträge zur Histologie und Histogenese der lymphogranulomatösen Elefantiasis. (Kerneinschlußartige Gebilde in den Epidermiszellen der lymphogranulomatösen Feigwarzen). Arch. f. Dermat. **176,** H. 1, 63. (1937).

Montpellier, J., et **Lacaze,** Syringo-cystadénome apocrine. Bull. Soc. franç. Dermat. **1937,** No 6, 1066.

— et **Chiapponi, L.,** Réticulo-sarcomatose cutanée primitive multiple (réticulo-cystosarcome). Bull. Soc. franç. Dermat. **1937,** Nr 6, 1070.

Ozasa, T., Takamatsu, H., u. Kubo, H., Ueber eine eigenartige Dermatitis in der Mandschurei. Trans. jap. path. Soc. **27**, 646. (1937).

Schmidt-La Baume, Das Ekzem im Lichte der neueren Forschung. Z. ärztl. Forschg **1937**, Nr 18, 517.

Urahe, Sh., Ueber einen Fall von Haemangiomyoma cavernosum cutaneum. Acta dermat. (Kioto) **29**, Nr 3/4, 78. (1937).

Urbach, E., Phagedänisches Geschwür der Brusthaut auf Grundlage eines Hautdiabetes. Klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1315.

Teshima, N., Ueber die Abnahme des Quellungsgrades des Hautgewebes bei tuberkulösen Kaninchen. Trans. jap. path. Soc. **27**, 314. (1937).

Sinnesorgane.

Adler, F. H., Bilateral partial colobomata of the optic nerve. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 8, 777. (1937).

Altmann, O., Zur Frage der experimentellen Otosklerose. Nach Untersuchungen an der knöchernen Labyrinthkapsel des Huhnes. Mschr. Ohrenheilk. **1937**, H. 6, 451.

Behçet, H., Ueber rezidivierende, aphthöse, durch ein Virus verusachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. Dermat. Wschr. **105**, Nr 36, 1152. (1937).

Bücklers, Die erblichen Hornhautdystrophien. Med.-naturw. Ver. Tübingen 3. 5. 37. Klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 1295.

Ciotola, H., Contributo alla conoscenza del argirosi delle vie lacrimali. Boll. d'Ocul. **1937**, No 6, 637.

Custodis, E., Die essentielle Bindehautschrumpfung des menschlichen Auges. Graefes Arch. **137**, H. 3, 364. (1937).

Davids, H., Ueber Augenerkrankungen bei Agranulozytose. Z. Augenheilk. **92**, Nr 4, 193. (1937).

Fuchs, A., Ueber Leprabazillen in klinisch normal erscheinenden Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 6, 728. (1937).

Gasteiger, H., Ueber Mißbildungen im Bereiche der Regenbogenhaut und des Kammerwinkels und ihre klinische Bedeutung. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 7, 36. (1937).

— Ueber senile Entartung der Lederhaut an den Ansatzstellen der Augenmuskeln. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 6, 767. (1937).

Gettkandt, A., Ein Fall von starkem Exophthalmus bei Schweineföten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 36, 578.

György, E. v., u. Martyn, R. v., Zur Frage des Antrumempyems im Säuglingsalter. Arch. Kinderheilk. **111**, H. 4, 235. (1937).

Handbuch der spez. path. Anatomie u. Histologie, hrsg. von O. Lubarsch u. F. Henke. **11**, Auge, Teil 3. Berlin, J. Springer, 1937.

Hamburger, F.-A., Tularaemia oculoglandularis. Graefes Arch. **137**, Nr 3, 419. (1937).

Hell, 3 Fälle von beiderseitigem Karzinom am Auge des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937**, Nr 34, 541.

Klar, R., Ein Beitrag zur Pathogenese des Herpes corneae. Z. Augenheilk. **92**, Nr 4, 215. (1937).

Klien, B. A., Concerning conditions simulating an intraocular tumor. A correlation of clinical and histological findings. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 8, 812. (1937).

Knapp, H. C., Spontaneous rupture of the lens capsula in hypermature cataract causing secondary glaucom. Amer. J. Ophthalm. **20**, Nr 8, 820. (1937).

Legobbe, E., Familiärer Erythemades (2 Todesfälle, bei einer Beobachtung tuberkulöser Organbefund). Dermat. Wschr. **105**, Nr 36, 1145. (1937).

Lewkowicz, K., Erythème noueux. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr. **1937**, No 1/3, 35.

Lüderitz, B., Ueber Schnittveraschung der normalen Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 7, 75. (1937).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 68 **Ausgegeben am 15. November 1937** **Nr. 11**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Marucci, L., Cheratite bullosa e distrofia epiteliale della cornea secondarie ad estrazioni di cattaratta. Boll. d'Ocul. **1937**, No 6, 625.

Michelsen, H. E., Uveoparotitis. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 35, 898.

Nastri, F., Ricerche sui processi deidrogenativi della retina dopo la resezione del nervo ottico. Boll. d'Ocul. **1937**, No 6, 617.

Paas, W. L., Doppelseitiges Glaukom bei Leontiasis ossea. Z. Augenheilk. **92**, Nr 4, 221. (1937).

Pascheff, C., Granulomatöse symmetrische Hyperplasien der Bindehaut bei der fungoiden Mykose (Granuloma fungoides). Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 7, 64. (1937).

Reiser, K. A., Ueber grippöse Hämorrhagien am Augenhintergrund. Z. Augenheilk. **92**, Nr 4, 207. (1937).

Scheying, H., Heilung eines Netzhautglioms durch Röntgenbestrahlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, Nr 6, 756.

Schmidt, R., Eine seltene Mißbildung des menschlichen Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 7, 56. (Verlagerung der Augenanlage in das Schädelinnere auf das Orbitaldach. Schm.)

Schum, R., Ein Fall von doppelseitigem Ulcus corneae rodens. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 6, 772. (1937).

Schupper, F., Sulla forma monolaterale della retinosi pigmentosa. Boll. d'Ocul. **1937**, No 6, 557.

Scegita, Y., Ueber das Wesen der spontanen Netzhautablösung, speziell über die Physikochemie ihrer Entstehungsweise. Graefes Arch. **137**, H. 3, 447. (1937).

Tertsch, R., Latente Netzhautlöcher im Bereiche eines Aderhautkoloboms und traumatische Netzhautablösung. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 6, 751. (1937).

Uyama, Y., Ueber das Vorkommen der sogenannten „Thromboangiitis obliterans am Auge" unter Berücksichtigung anatomischer Untersuchungen. Graefes Arch. **137**, H. 3, 438. (1937).

Vogt, A., Dinitrophenolstar in der Schweiz. Schweiz. klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 874.

— Histologischer Befund eines weiteren Falles von relativ frischer spontaner (senilmyoper) Netzhautablösung. (Mit Bemerkungen zur Glaskörperschleuderung. (Jactatio corporis vitrei.) Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 6, 735. (1937).

Wittmaack, K., Ueber die Pathogenese der angeborenen Taubstummheit. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1469.

Wolff, K., u. **Donat, R.,** Die Nierenveränderungen bei der Lindauschen Krankheit an Hand einer Beobachtung von zystisch-hypernephroider Umwandlung beider Nieren. Z. urol. Chir. u. Gynäk. **43**, H. 4, 272. (1937).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bartsch, G. H., Ueber Kreuzotterbisse. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1332.

Bauer, J. T., Bishop, P. A., a. **Wolff, W. A.,** Pathologic changes of bone in chronic fluorine poisoning. Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylvania Hosp. **3**, No 14, 67. (1937).

Becker, W., Die Blutuntersuchung als Beweismittel im Zivil- und Strafprozeß. Med. Welt **1937**, Nr 39, 1367.

Dahl, B., Allergischer Tod nach Verwendung von Helisen (Pollen-Mischextrakt). Norsk Mag. Laegevidensk. **98**, 360. (1937).

Donatelli, L., u. **Abbate, R.,** Ueber einen interessanten Todesfall durch Anästhesie mit Novocain-Adrenalin. Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 8, 147. (1937).

Ermel, Zum Begriff des Unfalltodes bei einer Zeitschriftenversicherung. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1559.

Gravenhorst, H., Der Tod im Wasser als versicherungsrechtliches Problem. Berlin, F. C. W. Vogel, 1937.

Haustein, F., Welche praktischen Folgerungen ergeben sich für die Tuberkuloseärzte aus der neuen Verordnung für die Berufskrankheiten? Der öffentliche Gesundheitsdienst. **1937**, H. 12, 446.

Hiraoka, Y., On the spleno-hepatogenous of anaemia caused by arsenite. Trans. jap. path. Soc. **27**, 249. (1937).

Hopf, G., Ueber gewerbliche Oelschädigungen der Haut. Aerztl. Sachverst.ztg **1937**, Nr 17, 229.

Huber, O., Zur Frage der Bewertung von Blutalkoholbefunden. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1534.

Jamin, F., Ueber die Lebensschwelle bei der Phosgenvergiftung des Menschen. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 6, 676. (1937).

Ichii, S., A spectrographic research on the affinity of arsenic to organs. Especially relation to histological changes. (Jap.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 27. (1937).

Kamano, M., Ueber die durch die Injektion von Bleiessig in die Peritonealhöhle und Pleurahöhle hervorgerufene Peritonitis und Pleuritis. Trans. jap. path. Soc. **27**, 28. (1937).

Kin Sho Sei, On the spleno-hepatogenous development of lead-anaemia. Trans. jap. path. Soc. **27**, 243. (1937).

Kroetz, Ch., Nephritis serosa nach Rizinvergiftung. Aerztl. Ver. Hamburg 6. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 1476.

Krug, R., Tödliche Vergiftung mit Goldschwefel. (Stibium sulfuratum aurantiacum.) Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 8, 135. (1937).

Midsuno, R., u. **S. C. Pang,** Die Wirkung des Alkohols auf die Blutkapillaren. Trans. jap. path. Soc. **27**, 655. (1937).

Oide, T., Ueber die Funktionsprüfung der Kaninchenleber bei die experimentellen Kupfervergiftung. Trans. jap. path. Soc. **27**, 416. (1937).

Rezek, Zur Histopathologie der akuten Gewürzvergiftung. Ver. f. Psychiatr. Wien 15. 12. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 35, 1262.

Schrader, Thalliumvergiftung. Frankf. med. Ges. 11. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1556.

— Plumbophagie. Frankf. med. Ges. 11. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1556.

Schwarzacher, W., Der spektralanalytische Nachweis von Metallen im Gewebe. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 38, 1321.

— Luftembolie bei Strychninvergiftung. Ver. Aerzte Steiermark Graz 23. 4. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 1537.

Siegmund, H., Kaliumpermanganatvergiftung mit Todeserfolg (Selbstmord). Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 8, 141. (1937).

Simens u. **Simon,** Ueber die toxischen Wirkungen von Arsenkuren. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 37, 1444.

Takeja-Siko, Gehirnbefunde bei experimenteller akuter Phosphorvergiftung. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **30**, Nr 8, 84. (1937).

Vogt, A., Dinitrophenolstar in der Schweiz. Schweiz. klin. Wschr. **1937**, Nr 37, 874.

Wojahn, K., Adalinvergiftungen. Sgl. Vergift.fälle **8**, L. 8, 65. (1937).

Yamada, T., Experimentelle Studien über den Phosphorikterus. (II. Fortsetzung.) (Jap.) Trans. jap. path. Soc. **27**, 442. (1937).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Baumann, E. D., Praxagoras von Kos. Janus **1937**, Nr 7—9, 167.

Bier, A., Rudolf Virchow als Systematiker und Philosoph. Virchows Arch. **300**, Nr 3, 517. (1937).

Brenneke, H., Strahlenschädigung von Mäuse- und Rattensperma, beobachtet an der Frühentwicklung der Eier. Strahlenther. **60**, H. 2, 214. (1937).

Bühler, H. V., Zur Geschichte der Urologie. Med. Welt **1937**, Nr 40, 1407.

MacCallum, W. G., A text-bcook of pathology. 6. ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Co., 1936.

Frey, N., Variation und Konstitution. Zürich, Art. Inst. Orell Füssli, 1937.

Fromme, A., Die Bedeutung der Vitamine für die Chirurgie. Arch. klin. Chir. **189**, 240. (1937).

Gerstner, H., Die Bedeutung der mechanischen Folgen des allgemeinen Muskelkrampfes für den elektrischen Unfall. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **185**, 539. (1937).

Hilgenberg, L., u. **Kirfel, W.,** Vagbhata's Astangahrdayasamhita. Ein altindisches Lehrbuch der Heilkunde. Janus **1937**, Nr 7/9, 186.

Jenny, E., Hygiene und Kinderpflege bei Erasmus v. Rotterdam. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 41, 979.

Iff, W., Beitrag zur Geschichte der Beckenhochlagerung. Janus **1937**, Nr 7/9, 153.

Joergensen, J. V., Asthmaähnliche Lungenveränderungen beim elektrischen Tode. Drsch. Z. gerichtl. Med. **28**, Nr 5, 408. (1937).

Joseph, L., Ein 4stimmiges Lied auf die Syphilis aus dem XVI. Jahrhundert. Ein medizinisches und musikalisches Kuriosum. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 42, 1004.

Joslin, C. L., a. **Helms, S. T.,** The vitamin B complex: A clinical and experimental study with special reference to growth and constipation. Arch. of Pediatr. **54**, Nr 9, 533. (1937).

Krupski, A., u. **Almary, F.,** Blutphysiologische Studien im Uralgebirge. Helv. med. act. **4**, Nr 1, 97. (1937).

Lacassagne, A., Ueber die histologischen Veränderungen am infektiösen Papillom des Kaninchens bei der Abheilung nach Röntgenbestrahlung. Strahlenther. **60**, H. 2, 290. (1937).

Laifle, Fr. X., Die Pest in Wien 1679. Arch. f. Hyg. **119**, H. 1, 42. (1937).

Ley, L., Die Bedeutung des Vitamins C für das Neugeborene. Klin. Wschr. **1937**, Nr 41, 1425.

Merkelbach, O., Die biologische Bedeutung der infraroten Strahlen. Helvet. med. Acta **4**, Nr 3, Suppl. I. (1937).

Peiper, A., Sporadische Hämophilie bei einem Mädchen. Med. Welt **1937**, Nr 43, 1492.

Rasse und Krankheit, hrsg. von J. Schottky. München, Lehmann, 1937.

Rezek, Ph., Ueber den Sinn der geographischen Pathologie. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 40, 1383.

Romberg, E. H., u. **Schaltenbrand, G.,** Beruht das Adiesche Syndrom auf einer Avitaminose? Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 40, 1517. (Chron. abortive Pellagra? Schm.).

Ross, J. M., The carcinogenic action of radium in the rabbit: the effect of prolonged inadiation with decrened radium. J. of Path. **43**, Nr 2, 267. (1936).

Schneider, E., Erfaßbare Vitaminverluste und ihre Bedeutung für das Knochensystem. Arch. klin. Chir. **189**, 288. (1937).

Sellerbeck, W., Ueber Todesfälle bei Operationen in der Halsregion. Arch. Ohr-. usw. Heilk. **143**, H. 3, 288. (1937).

Storbeck, Fr., Gustav Nachtigall als Arzt in „Sahara und Sudan“. Ein Beitrag zur historisch-geographischen Pathologie. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, H. 10, 621. (1937).

Szabó, Z., Vererbungswissenschaftliche Bestimmung des Konstitutionsbegriffes. Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 286. (1937).

Tonutti, E., Zur Biologie des Vitamin C. Z. klin. Med. **132**, H. 4, 443. (1937).

Wahren, H., u. **Rundgerich, O.**, Ueber den Askorbinsäuregehalt des Blutes von Mutter und Frucht. Klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1498.

Weindler, Fr., Die Lepra im mittelalterlichen Miniaturbilde. Eine medizingeschichtliche Rückschau an der Hand von sechs bisher unbekannten Originaldarstellungen im Text. Derm. Wschr. **105**, Nr 34, 1089. (1937).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Barnard, J. G., a. **Welch, Fr. V.**, Practical photomikrography. London, Edward Arnold a. Co. 1936.

— The technique of post-mortem examination. London, P. S. King a. Son, 1935.

Bauer, R., Die kombinierte Wasser-Galaktosebelastung als neue Leberfunktionsprobe. Klin. Wschr. **1937**, Nr 41, 1434.

Bodian, D., The staining of paraffin sections of nervous tissues with activated protargol. The rôle of fixation. Anat. Rec. **69**, Nr 2, 153. (1937).

Born, E., Kaltblütergewebekultur im hängenden Tropfen. Mikrokosmos **30**, 41. (1936/37).

Buse, H., Die Methodik der Blutkörperchensenkungsreaktion. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 20, 586.

Franke, F., Ueber Vitalfärbung von Atemorganen bei Wassertieren. Biologe **5**, 61. (1936) u. Jena. Z. Naturwiss. **69**, 2.

Fröhlich, C., Ein selbstgebauter Mikromanipulator. Mikrokosmos **30**, 35 u. 49. (1936/37).

Holland, G., Eine neue Bestimmung der l-Askorbinsäure (Vitamin C) in vitro. Med.-wiss. Ges. Univ. Köln 7. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 40, 1596.

Huber, P., Die Nuklealreaktion nach Feulgen. Mikrokosmos **30**, 116. (1936/37).

Hynes, M., a. **Martin, L. C.**, A rapid method of measuring erythrocyte diameters. J. of Path. **43**, Nr 1, 99. (1936).

Jendrassik, L., u. **Volgár, A.**, Die Auswertung der Becherschen Xanthoreaktion am Stufenprotometer. Klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1505.

McIntosh, J., The sedimentation of the virus of Rous sarcoma and the bacteriophage by a high-speed centrifuge. J. of Path. **41**, Nr 1, 215. (1935).

Kay, W. W., a. **Whitehead, R.**, The staining of fat with sudan IV. J. of Path. **41**, Nr 2, 303. (1935).

King, J. T., Special incubator for tissue culture. Arch. exper. Zellforschg **20**, Nr 2, 208. (1937).

— a. **Anderson, J.**, Method for rapid impregnation of microglia and oligodendroglia in material fixed in formaldehyde. Arch. of Neur. **38**, Nr 2, 362. (1937).

Kühling, G., Bemerkungen zur quantitativen Porphyrinbestimmung. Klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1503.

Lange, K. H., Wie unterscheidet man Tuberkel- von Smegmabazillen? Med. Welt **1937**, Nr 41, 1441.

May, J., Eine Methode zur schnellen und genauen Messung sehr kleiner Mengen von Kohlenoxydhämoglobin im Blut. Arch. Gew.path. u. Gew.hyg. **8**, H. 1, 21. (1937).

Mori, F., Eine neue Methode zur Unterscheidung von Menschen- und Tiermilch. Mschr. Kinderheilk. **71**, H. 3/4, 183. (1937).

Owen, S. E., The Bitterling fish response to male sex hormones. Endocrinology **21**, Nr 5, 689. (1937).

Patterson, J., The chemical diagnosis of early pregnancy. A method based upon the detection of oestriol in the urine. Brit. med. J. **1937**, Nr 4001, 522.

Pick, J., Ueber ein Mikroskop zur Lebenduntersuchung der ungefärbten und vitalgefärbten Schleimhaut menschlicher Körperhöhlen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 42, 1449.

Rappaport, F., u. **Reifer, J.**, Eine maßanalytische Methode zur Bestimmung des Zuckers in 0,01 cm Blut (Serum usw.). Klin. Wschr. **1937**, Nr 40, 1392.

Ryu, E., A simple method of staining bacterial flagella. Kitasato Arch. of exper. Med. **14**, Nr 3, 218. (1937).

Saglik, S., a. **Scipiades, E.**, Study of the Gilfillenar gregy skin test for pregnancy. Endocrinology **21**, Nr 5, 684. (1937).

Schmid, H., Ein billiger, selbst verstellbarer, elektrisch heizbarer Brut- und Einbettungsschrank. Mikrokosmos **30**, 19. (1936/37).

Silberstein, F., Bestimmung mehrwertiger Alkohole (Sorbit, Mannit usw.) neben Zucker im Blute. Klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1506.

Stewart, R. J. C., A short Marchi technique. J. of Path. **43**, Nr 2, 339. (1936).

Wahren, H., Ueber die Bestimmung des Vitamins C im Serum unter Benutzung des Stufenphotometers. Klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1496.

Willmer, E. N., Tissue culture. London, Methuen a. Co., 1935.

Zach, O., Die naturgemäße Zelloidineinbettung. Mikrokosmos **30**, 181. (1936/37).

Zülch, K. J., Zur histologischen Schnelldiagnose bei der Operation von Hirngeschwülsten. Arch. klin. Chir. **189**, 492. (1937).

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Albertini, v. A., Pathologisch-anatomische Grundlagen der Herdinfektion. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 43, 1017.

Aschoff, L., Ueber den Reizzustand. Beitr. path. Anat. **100**, H. 1, 1. (1937).

Benthaus, J., Ueber den Einfluß hoher Drucke auf Gewebekulturen. Pflügers Arch. **239**, H. 1, 106. (1937).

Bentz, W., Untersuchungen zur Mineralausscheidung bei Gesunden und Kranken unter besonderer Berücksichtigung des Kalziums. Dtsch. Arch. klin. Med. **181**, H. 1, 1. (1937).

Biebl, M., Die (pseudo)xanthomatöse Entzündung bei chirurgischen Krankheitsbildern. Arch. klin. Chir. **189**, 467. (1937).

Bonzanigo, C., Lipodystrophia progressiva. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 41, 968.

Büchner, F., Pathogenetische Bedeutung der Hypoxämie. Klin. Wschr. **1937**, Nr 41, 1409.

McCance, R. A., a. **Widdowson, E. M.**, Absorption and excretion of iron. Lancet **233**, Nr 12, Vol. II, 1937. (5951). 681.

Cremer, J., Retikulose und Leberxanthomatose. Zbl. Path. **68**, Nr 8, 289. (1937).

Day, T. D., The origin of fibrous connective tissue in the human body. J. of Path. **43**, Nr 1, 49. (1936).

Dzsinich, A., Kalkstoffwechsel und Knochenerkrankungen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 40, 1391.

Esser, M., u. **Scheidegger, S.**, Glykogenkrankheit. Beobachtung eines Falles. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 41, 970.

Tanti, P., Die Kalziumverteilung im menschlichen Blute. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1486.

Faulch, J. S., Pseudotuberculoma silicoticum. J. of Path. **41**, Nr 1, 129. (1935).

Fischer u. **Kaiserling**, Die experimentelle Cholecystitis und ihre Beziehungen zu entzündlichen Erkrankungen der Brust- und Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. **189**, 84. (1937).

Friedländer, E., Kolloidchemische Vorgänge bei der künstlichen und bei der spontanen Thrombose. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 42, 1451.

Glod-Werchonk, V. J., Sur la mobilisation des dépots de lipoides du cerveau. J. Physiol. et Path. gén. **35**, No 3, 751. (1937).

Hellner, H., Experimentelle Gelenktuberkulose unter veränderten allergischen Bedingungen. Arch. klin. Chir. **189**, 454. (1937).
Herbst, R., Ueber die Gesetzmäßigkeit der Zuckerausscheidung. Med. Welt **1937**, Nr 43, 1482.
Jordan, H. S., a. **Morton, C. B.**, A study of the affect of experimental stain in lymphatic channels on the lymphocyt content, with special reference to plasma cells. Amer. J. Anat. **61**, Nr 3, 407. (1937).
Josephs, H. W., a. **Winocur, P.**, The occurence of non-haemoglobin iron in whole blood. Bull. Hopkins Hosp. **61**, Nr 2, 75. (1937).
Muir, R., a. **Niven, J. S. F.**, The local formation of blood pigments. J. of Path. **41**, Nr 1, 183. (1935).
Muto, K., Zur Kenntnis der Basalmembran. Virchows Arch. **300**, H. 3, 652. (1937).
Niven, J. S. F., The formation of haematoidin in vitro from mammalian erythrocytes. J. of Path. **41**, Nr 1, 177. (1935).
Okkels, H., The culture of whole organs. II. The effects of pertusion on the thyroid epithelium. J. of exper. Med. **66**, Nr 3, 297. (1937).
— The culture of whole organs. III. The problem of antihormones studies on is stated living thyroid glands. J. of exper. Med. **66**, Nr 3, 305. (1937).
Oszacki, A., Arterielle Anoxämie und Pulmonalarterie—Hypertonie. XVI. internat. ärztl. Fortbildungskurs Karlsbad 1937. Klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1451.
Péhu, M., Noël, R., et **Brochier, A.**, L'état actuel des de nos connaissances sur l'ictère grave familial du nouveau-né. Schweiz. Ges. Pädiatr. 5. 6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 43, 1029.
Pein, v. H., Ueber Oedementstehung. Klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1487.
Riesser, O., Der Kohlehydratumsatz des Muskels in neuerer Betrachtung. Klin. Wschr. **1937**, Nr 42, 1449.
Schwarz, E., Zum Chromosomenbestande des Menschen. Ges. Aerzte Wien 15. 10. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 42, 1467.
Sheldon, J. H., Hämochromatosis. London, Oxford University press, 1935.
Stecher, W., Ueber die Aenderung (Verstärkung) der Antigeneigenschaft des Serums nach Ultraviolettbestrahlung. Virchows Arch. **300**, H. 3, 645. (1937).
Taylor, J., Stiven, D., a. **Waymouth, E.**, Experimental and idiopathic siderosis in cats. J. of Path. **41**, Nr 3, 397. (1935).
Vanotti, A., Porphyrine und Porphyrinkrankheiten. Berlin, Springer, 1937.
Webb, R. A., Experimental pseudotubercle production in rabbits. Proc. path. soc. of Great Britain and Ireland, Liverpool, 5. u. 6. 7. 1935. J. of Path. **41**, Nr 1, 214. (1935).
Zäh, K., Zur Frage der Kalkeinlagerung in Riesenzellen. Beitr. path. Anat. **100**, H. 1, 126. (1937).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Burrows, H., Leucocytic invasion as an accompaniment of epithelial metaplasia. J. of Path. **41**, Nr 1, 43. (1935).
Cameron, G. R., Liver regeneration an biliary obstruction. J. of Path. **41**, Nr 2, 283. (1935).
Dornfeld, E. J., Structural and functional reconstitution of ultracentrifuged rat adrenal cells in autoplastic grafts. Anat. Rec. **69**, Nr 2, 229. (1937).
Dathie, E. S., Mitochondrial changes in autoplastic liver transplants. J. of Path. **41**, Nr 2, 311. (1935).
Engel, P., u. **Werber, E.**, Ueber das Wachstum der Mäusehypophyse in der Gewebekultur. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 2, 194. (1937).
Haymaker, W., a. **Anderson, E.**, Homciografting of rat pituitary grown in vitro. J. of Path. **42**, Nr 2, 399. (1926).
Henschen, Die Pathologie des Callus in ihren Beziehungen zur Werkstoffstruktur des Knochens. Arch. klin. Chir. **181**, 31. (1937).

Knöll, E. J., Ueber die Züchtung von Nebennierenepithelzellen. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 2, 198. (1937).

Kotrnez, H., u. **Wein, O.,** Beeinflussung der Callusbildung durch A. T. 10. Klin. Wschr. **1937**, Nr 42, 1469.

Meyer, R., Experimentelles zur Hauttransplantation. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 41, 1424.

Miszurski, B., Researches on the keratination of the epithelium in tissue-cultures. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 2, 122. (1937).

Moore, R. A., Rosenblum, H. B., Tolins, S. H., a. **Melchiorma, R. V.,** Variation in the site of transplants of the prostate and seminal vesicle in the anterior chamber of the eye. J. of exper. Med. **66**, Nr 3, 273. (1937).

— **Melchioma, R. H., Tolins, S. H.,** a. **Rosenblum, H. B.,** The physiological response of prostate and vesicular transplants in the anterior chamber of the eye. J. of exper. Med. **66**, Nr 3, 281. (1937).

Ramseyer, M., et **Du Pan, R. M.,** Recherches concernant l'influence des auxines, phytohormones de croissance sur les cultures de fibroblastes de Poulet. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 2, 117. (1937).

Rochat, Considérations sur la valeur des graffes ovariennes. C. r. Soc. d'obstetr. Suisse 28. 1. 37. Helvet. med. Acta **4**, Nr 4, 493. (1937).

Schaefer, K., Die Wirkung der Implantation zusätzlicher Hypophysen auf die Molchextremitäten. Roux' Arch. **136**, H. 4, 563. (1937).

Snellman, B., The significance of the lactic acid fermentation in the growth of tumor cell in vitro. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 2, 213. (1937).

Starlinger, Die Koagulationsanastomosen als typischer Eingriff am Magen-Darmtrakt. Ges. Aerzte Wien 1937, Nr 42, 1467. Dazu Paul, Anat. Untersuchungen, S. 1468.

Törö, E., Untersuchungen über die Potenz der Endothelzellen bei der Gefäßbildung in der Gewebekultur. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 2, 156. (1937).

Verdonk, G., Einfluß der Betrachtung auf die Differenzierung von Gewebekulturen. Arch. exper. Zellforschg **20**, H. 2, 172. (1937).

Wyman, L. C., a. **Suden, C. T.,** The functional afficiency of transplanted adrenal cortical tissue. Endocrinology **21**, Nr 5, 587. (1937).

Geschwülste.

Andrewes, C. H., Evidence for the presence of virus in a non-filterable tar sarcoma of the fowl. J. of Path. **43**, Nr 1, 23. (1936).

Bauer, K. H., Fortschritte der experimentellen Krebsforschung. Arch. klin. Chir. **189**, 123. (1937).

Beller, A., Lupussarkom. Strahlenther. **60**, H. 2, 210. (1937).

Bonser, G. M., A comparison of the normal oestrus cycle and of the response to the administration of oestrin in two strains of mice differing greatly in incidence of spontaneous mammary cancer. J. of Path. **41**, Nr 1, 33. (1935).

Borst, M., Ueber Wuchsstoffe und kanzerogene Substanzen. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 40, 1379.

Boyland, E., a. **Burrows, H.,** The experimental production of sarcoma in rats and mice by a colloidal aqueous solution of 1,2,5,6-Dibenzanthrazene. J. of Path. **41**, Nr 2, 231. (1935).

— a. **McClean, D.,** A factor in malignant tissues which increases the permeability of the dermis. J. of Path. **41**, Nr 3, 553. (1935).

Browning, C. H., Gulbransen, R., a. **Niven, J. S. F.,** Sarcoma production in mice by a single subcutaneous infection of a benzoyl-aminoquinoline styryl compound. J. of Path. **42**, Nr 1, 155. (1936).

Burrows, H., Experiments in carcinogenesis: The effect of the subcutaneous injection of aseptic irritants in rats and mice. J. of Path. **43**, Nr 2, 427. (1936).

— **Hieger, J.,** a. **Kennanay, E. L.,** Experiments in carcinogenesis: the effect of the subcutaneous and intraperitoneal injection of lard, olive oile and other fatty materials in rats and mice. J. of Path. **43**, Nr 2, 419. (1936).

Chambers, H., a. **Scott, G. M.**, On the effect of a temporary stoppage of the blood supply of rat tumours. J. of Path. **42**, Nr 1, 265. (1936).

Cramer, W., On the antagonism in the development of malignancy in two different organs. J. of Path. **43**, Nr 1, 77. (1936).

Dabelstein, H., Wachstum und Differenzierung eines Milchgangkarzinoms in Haupttumor und Metastase. Z. Krebsforschg **46**, Nr 5, 355.

Earle, W. R., A further study of the Walker rat carcinoma Nr. 256 in vitro. Arch. exper. Zellforschg **20**, Nr 2, 140. (1937).

Fraenkel, A., Krebspathologische Betrachtungen. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 39, 986.

Gordonoff, T., u. **Ludwig, F.**, Vitamine und Karzinom. Dtsch.-schweiz. Gynäk. Ges. 28. 1. 36. Basel. Helvet. med. Acta **4**, Nr 1, 46. (1937).

Hewer, F. F., Malignant melanoma in coloured races: The rôle of trauma in its causation. J. of Path. **41**, Nr 3, 473. (1935).

Hunter, R. A., On the induction of hyaline change and calcification in the Jensen rat sarcoma by the injection of gelatin, acriflavine and calciumchloride. J. of Path. **43**, Nr 1, 35. (1936).

Inglis, K., Paget's disease of the nipple and its relation to substance cancer and precancerous states in general. London, H. Milford, Oxford University press, **1936**.

Jüngling, O., Ueber das Chorionepitheliom beim Mann. Strahlenther. **60**, H. 1, 86. (1937).

Klinke, J., Die karzinogene Wirkung des 1.2-Benzpyrens am Kaninchen. Z. Krebsforschg **46**, Nr 5, 334. (1937).

Kurihara, M., **Karaki, H.**, u. **Horie, M.**, Klinische u. pathologisch-anatomische Studie über einen Fall von Rundzellensarkom mit den zahlreichen Metastasen in den verschiedenen Organen. Gann (jap.) **31**, Nr 4, 408 (1937).

Kuske, H.-J., Vergleichende Untersuchung über Bau und Pathogenese von Leber- und Hautkavernom. Frankf. Z. Path. **51**, Nr 1, 131. (1937).

Miescher, G., Sind Ultraviolett- u. Sonnenbestrahlungen gefährlich? Strahlenther. **60**, H. 1, 134. (1937).

Mohs, F. E., a. **Guyler, M. F.**, Response of the rat endometrium to cancer grafts. Anat. Rec. **69**, Nr 2, 197. (1937).

Mottram, J. C., The relation between the growth rate of tar warts in mice and their corresponding autografts. J. of Path. **42**, Nr 1, 79. (1936).

Nagao, N., Experimentelle Erzeugung von Harnblasenpapillomen durch Fütterung des 4'-Oxy-2:3-dimethylazobenzols bei weißen Ratten. Ein Beitrag zur Kenntnis der pathomorphologischen Organbezüglichkeit der chemischen Substanz. Gann (jap.) **31**, Nr 4, 335. (1937).

Nakahara, W., **Kishi, S.**, a. **Fujiwara, T.**, Comparison of chemical compositions between hepatoma and normal liver tissues. IV. Non protein nitrogen, Amino-Nitrogen, Creatinine and creatine, Urea, and uric acid. Gann (jap.) **31**, Nr 4, 355. (1937).

Orr, J. W., The comparative rate of tumour in duction by tar in the mouse at different sites in the skin. J. of Path. **41**, Nr 1, 51. (1935).

Parsons, L. D., Blood changes in mice bearing experimental sarcomas: A. Sarcomas induced by a derivate of 1:2:.5:6-dibenzanthracene; B. sarcomas produced by cell-free filtrates of mal. sarcoma 1. J. of Path. **43**, Nr 1, 1. (1936).

Peller, S., a. **Stephenson, C. Ch. S.**, Skin irritation and cancer in the U. S. navy. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 3, 326. (1937).

Raab, W., „Immunisierungs"-Versuche mit dem Brown-Pearceschen Kaninchentumor. (Intravenöse und intrakutane Anwendung von zellfreien Kälteextrakten). Z. Krebsforschg **46**, Nr 5, 343. (1937).

Rathery, Doubrow et **Pantrat**, Sarcomatose généralisée et traumatisme. Ann. Méd. lég. **1937**, No 8, 979.

Ross, J. M., The carcinogenic action of radium in the rabbit: the effect of prolonged irradiation with screened radium. J. of Path. **43**, Nr 2, 267. (1936).

Sauerbruch, F., u. **Knacke**, Bericht über weitere Ergebnisse experimenteller Tumorforschung. Arch. klin. Chir. **189**, 185. (1937).

Schairer, E., Ueber erworbene Resistenz der Rattenlunge gegen Metastasen des Jensen-Sarkoms. Z. Krebsforschg **46**, Nr 5, 364. (1937).
Schmidt, H., Zur Kenntnis des Gemmangioms und seiner Beziehungen zum Angiosarkom. Frankf. Z. Path. **51**, Nr 4, 43. (1937).
Schlesinger, M., a. **Andrews, C. H.,** The filtration and centrifugation of the viruses of rabbit fibroma and rabbit papilloma. J. Hyg. **37**, Nr 4, 521. (1937).
Shaw, A. F. B., Embryonal cell liposarcoma. J. of Path. **43**, Nr 2, 277. (1936).
Snellmann, B., The significance of the lactic acid fermentation in the growth of tumor cell in vitro. Arch. exper. Zellforschg **20**, Nr 2, 213. (1937).
Takizawa, T., Studien über den Cholesterinstoffwechsel bei sarkomatösen Hühnern. II. Mitt. Ueber den Cholesteringehalt der Organe von sarkomatösen Hühnern. Gann (jap.) **31**, Nr 4, 393. (1937).
Teutschlaender, O., 30 Jahre Krebsforschung der wissenschaftlichen Abteilung des Heidelberger Krebsinstitutes. Naturw.-med. Ver. Heidelberg 8. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 43, 1717.
Usadel, W., Zur Frage der Gut- oder Bösartigkeit der Myxome. Arch. klin. Chir. **189**, 708. (1937).
Walther, H. E., Untersuchungen über Krebsmetastasen. Z. Krebsforschg **46**, Nr 5, 313. (1937).
Weiss, O., Erfahrungen mit Ninhydrin zum Krebsnachweis im Serum. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 41, 1416.
Werner, R., Zur Frage der familiären Krebshäufung. Strahlenther. **60**, H. 1, 184. (1937).
Willis, R. A., The histogenesis of neural tissue in teratomas. J. of Path. **42**, Nr 2, 411. (1936).

Mißbildungen.

Dondero, A. P., Malformazioni fetali con particolare riguardo alla colonna vertebrale. Mailand, Hoepli, 1937.
Fekete, E., A case of lateral hermaphroditism in mus mucsulus. Anat. Rec. **69**, Nr 2, 151. (1937).
Hangaster, W., u. **Dieker, W.,** Die Erbgenese des Klippel-Feilschen Syndroms (zugleich eine grundsätzliche Untersuchung und Darstellung zur Frage der erblichen Veranlagung zu einer körperlichen Mißbildung). Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 236. (1937).
Lehmann, W., u. **Hartlieb, J.,** Kapillaren bei Zwillingen. Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 271. (1937).
Lereboulet, P., Hovelacque, A., et **Evrard, H.,** De l'amélie. (A propos de deux observations). Arch. Méd. Enf. **40**, No 10, 617. (1937).
Lisch, K., u. **Thums, K.,** Diskordantes Vorkommen von Mikrophakie mit Schichtstar und Littlesoher Krankheit bei einem eineiigen Zwillingspaar mit Zeichen des Status dysraphicus. Z. Konstit.lehre **21**, H. 2, 220. (1937).
Ruge, C., Acardius amorphus. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin 12. 2. 1937. Z. Geburtsh, **115**, H. 2, 285. (1937).
Töndury, G., Ueber experimentell erzeugte Mikrozephalie bei Urodelen. Roux' Arch. **136**, H. 4, 529. (1937).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Albertini, A. v., u. **Lieberherr, W.,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Febris undulans Bang. Frankf. Z. Path. **51**, Nr 1, 69. (1937).
Barglowski, D., Die Lebensfähigkeit von Tuberkelbazillen in nährstoffarmen Aufschwemmungen. Helvet. med. Acta **4**, Nr 1, 72. (1937).
Boquet, P., Recherches expérimentales sur la pseudo-tuberculose des rongeurs. Ann. Inst. Pasteur **59**, Nr 4, 341. (1937).
Brandt, R., u. **Zach, F.,** Torula histolytica als Erreger einer Pilzerkrankung des behaarten Kopfes. Dermat. Wschr. **105**, Nr 37, 1180. (1937).

Burnet, F. M., a. **Lush, D.**, The propagation of the virus of infectious ectromelia of mice in the developing egg. J. of Path. **43**, Nr 1, 105. (1936).

Chiari, H., Ueber Tularämie. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 40, 1015.

Cochrane, E., A survey of tuberculosis in the tropics. Trop. Dis. Bull. **34**, Nr 10, 743. (1937).

Cookson, H. A., a. **Oldroyd, H.**, Intestinal infestation by larvae of a drone fly. Lancet **233**, Nr 14, Vol. II, 1937, (5953), 804.

Coronini, C., Zur Epidemiologie und pathologischen Anatomie der Grippe. Wien. med. Wschr. **1937**, Nr 41, 1043.

Cowan, S. T., a. **Maddochs, L.**, The value of a cytological examination of milk for the detection of mycobacterium tuberculosis. J. of Path. **41**, Nr 3, 373. (1935).

Craciun, E., **Slobozianu, H.**, et **Ursu, A.**, Contribution à l'étiologie et à la pathogénie de la maladie de Buhl. Arch. Méd. Enf. **40**, No 10, 642. (1937).

Delbeck, K., Kasuistischer Beitrag zur Lues congenita haemorrhagica. Med. Klin. **1937**, Nr 41, 1367.

Findlay, G. M., a. **Stern, R. O.**, The essential neurotropism of the yellow fever virus. J. of Path. **41**, Nr 3, 431. (1935).

Fust, B., Die Tularämie, eine neue Krankheit in Mitteleuropa. Med. Ges. Basel 3. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 40, 1597.

Gibson, H. J., A pathogenic diphtheroid bacillus from a fatal case of meningitis. J. of Path. **41**, Nr. 2, 239. (1935).

Gousseff, F. W., Beitrag zur Sarkozystenfrage. Verbreitung von Sarcocystis hirsuta. Art der Uebertragung und Toxität der Sarkozysten. Z. Inf.krkh. Haustiere **50**, 213. (1936).

Goyanes Alvarez, J.: Spirocerca sanguinolenta (Rudolphi 1819) chez les chiens de Madrid. Ann. de Parasitol. **15**, 1. (1937).

Hegler, Zur Epidemiologie des Scharlachs. Aerztl. Ver. Hamburg 8. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 40, 1595.

Henschen, C., Tuberkulose als örtliche Anschlußkrankheit an vorausgegangene anderweitige Infekte. Arch. klin. Chir. **189**, 720. (1937).

Hinck, O., Zur Frage der Bac. suipestifer-Infektion im Säuglingsalter. Z. Kinderheilk. **59**, Nr 2, 239. (1937).

Hülldobler, K., Cysticercus multiformis nov. spec., eine noch nicht beschriebene Finnenform einer Cyclophyllidea. Z. Parasitenkde **9**, H. 4, 523. (1937).

Hofmann, E., Fortschritte in der Venerologie (Erreger des Lymphogranuloma inguinale oder der Poradenitis venerea). Med. Klin. **1937**, Nr 42, 1400.

Hotta, I., Ueber die Beziehungen zwischen der Tuberkulosesterblichkeit und dem Einkommen der Bevölkerung von Sendai. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 5, 409. (1937).

Japan. Literatur zur Tbk.forschg Lief. 5, 1937. Nr 484—620. Ver. f. Tbk.forschg Anat. Inst. Kyoto, Japan, 1936.

Karunaratne, W. A. E., The pathology of rhinosporidiosis. J. of Path. **42**, Nr 1, 193. (1936).

Köberle, F., Probeexzision eines Falles von Tularämie. Ver. path. Anat. Wien 23. 2. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 41, 1435. (S. auch Ausspr.)

Kolbe, F., Neueres über die gesundheitsschädlichen Finnen der Schlachttiere und die Finnen des Wildes. Sammelreferat. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1937/38**, H. 2, 23.

Lange, B., Perlsuchtbazillen als Erreger der Lungenschwindsucht. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 40, 1506.

Leitner, St. J., Der Einfluß von Vitamin C und Vitamin B_1 auf das Wachstum der Tuberkelbazillen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 41, 1423.

Lewkowicz, K.,. Knotenerythem als Grundform der Tuberkulosekrankheit. Seine Bedeutung für das Verständnis des Tuberkuloseablaufes. Beitr. Klin. Tbk. **90**, Nr. 5, 443. (1937).

— Eine eigene Auffassung des Tuberkuloseablaufss, der Rankeschen Theorie gegenübergestellt. Beitr. Klin. Tbk. **90**, 5, 456. (1937).

Lewthwaite, R., The pathology of the tropical typhus (rural type) of the federated Malay States. J. of Path. **42**, Nr 1, 23. (1936).

Lotze, H., u. Thaddea, S., Experimentelle Studien am Modell der Meerschweinchen-Diphtherie-Intoxikation. Virchows Arch. **300**, H. 3, 685. (1937).

Malamos, B., Versuche mit Leishmanien. III. Atypischer Verlauf einer Leishmania donovani-Infektion bei der weißen Maus. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, H. 10, 641. (1937).

Matzdorf, P., Veranlagung zu exogenen Krankheiten, insbesondere zur multiplen Sklerose. Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 40, 1513.

Mehra, H. R., Certain new and already known distomes of the family Lepodermatidae Ohner (trematoda), with a discussion on the classification of the family. Z. Parasitenkde **9**, H. 4, 429. (1937).

Neumann, H., u. Bingenheimer, E., Thrombotische Gonokokkenendokarditis und -sepsis mit Gelenkschwellungen und bullösen Hämorrhagien. Dermat. Wschr. **105**, Nr 34, 1099. (1937).

Pagel, W., The production of Koch's phenomenon with various strains of tubercle bacilli. J. of Path. **41**, Nr 1, 89. (1935).

— The rôle of the bacillus of „hetero-allergy" in tuberculous liquefaction . J. of Path. **42**, Nr 2, 417. (1936).

Paschlau, G., Zur Frage der pathogenetischen Bewertung der Diphtheriebazillentypen. Klin. Wschr. **1937**, Nr 42, 1468.

Potschetschneff, K. N., Zur Frage der Pferdenuttalliose. Z. Inf.krkh. Haustiere **50**, 298. (1937).

MacQuiddy, E. L., a. Pinkerton, E., The incidence of fungi in various diseased condition. Amer. J. Hyg. **26**, Nr 2, 224. (1937).

Reyer, W., Infektionsversuche mit Barrouxia Schneideri an Lithobus forticatus, insbesondere zur Frage der Sexualität der Kokzidiensporozoiten. Z. Parasitenkde **9**, H. 4, 478. (1937).

Sandiford, B. R., The paracolon group of bacteria. J. of Path. **41**, Nr 1, 77. (1935).

Sprinholz-Schmidt, A. J., Eine Theileria des gefleckten Hirsches (Cervus [pseudaxis] hortulorum) im Fernen Osten. Z. Parasitenkde. **9**, H. 4, 470. (1937).

Stiehm, R. H., Tubercle bacilli in the gastric contents — an important diagnostic and prognostic finding. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 3, 340. (1937).

Stroesco, G., et Vaisman, A., La syphilis expérimentale cliniquement inapparents de la souris. Ann. Inst. Pasteur **59**, Nr 4, 403. (1937).

Tang, F. F., a. Wei, H., Further investigations on the causal agent of bovine pleuropneumonia. J. of Path. **42**, Nr 1, 45. (1936).

Turner, A. W., A study of the morphology and life cycles of the organism of pleuropneumonia contagiosa boum (borellomyces peripneumoniae nov. gen.) by observations in the living state under dark-ground illumination. J. of Path. **41**, Nr 1, 1. (1935).

Ueda, M., On the cultivation of measles virus. Kitasato Arch. exper. Med. **14**, Nr 3, 165. (1937).

Wätgen, J., Ueber Influenzabazillenbefunde während und nach der Grippeepidemie des letzten Winters. Med. Ges. Halle 26. 5. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 40, 1595.

Weber, G., u. Dusch, F., Ueber stumme Superinfektion bei Tuberkulose. Z. Tbk. **78**, H. 5/6, 336. (1937).

Wohlfeil, T., Bakterielle Fermente und ihre Beziehungen zur Krankheitsentstehung und zum Krankheitsverlauf. Klin. Wschr. **1937**, Nr 40, 1370.

Herz und Gefäße.

Abbott, M. E., Atlas of congenital cardiac disease. New York: The american heart Association **1936**.

Altschule, M. D., Aneurysm of the arch of the aorta due to persistence of a portion of the ductus arteriosus in an adult. Amer. Heart J. **14**, Nr 1, 113. (1937).

Auerbach, O., Epstein, H., a. Gold, H., Metastatic carcinoma of the heart. Amer. Heart J. **12**, Nr 4, 467. (1936).

Bobeff, D., Embolie der Bauchaorta nach Diphtherie. Mschr. Kinderheilk. **71**, H. 3/4, 169. (1937).

Böhmig, R., Das sog. Abnutzungspiment des Herzmuskels und des peripheren Muskels und seiner Beziehung zur Muskelfunktion. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg **10,** 254. (1937).

Cornil, L., Mosinger, M., et **Jouve, A.,** Les lésions myocardiques dans l'endocardite maligne prolongée humaine et expérimentale. Ann. d'Anat. path. **14,** No 6, 471. (1937).

Cossio, P., Vivoli, D., a. **Caul, H.,** Syphilis of the intraventricular septum and ventricular tachycardia. Amer. J. med. Sci. **194,** Nr 3, 369. (1937).

Cruickshank, M. M., Primary thrombosis of the axillary vein. Edinburgh med. J. **44,** Nr 9, 597. (1937).

Davie, T. B., Tuberculous verrucose endocarditis. J. of Path. **43,** Nr 2, 313. (1936).

Delius, L., u. **Reindell, H.,** Grundsätzliches zur Bewertung des Elektrokardiogramms bei Gesunden und Kranken. Dtsch. Arch. klin. Med. **181,** H. 1, 67. (1937).

McDonald, St., Primary endothelioma of the pericardium. J. of Path. **43,** Nr 1, 137. (1936).

Endriß, W., Ueber eine Endokardverletzung im Conus pulmonalis nach Unfall. Zbl. Path. **68,** Nr 7, (1937).

Fidler, R. S., Kissane, R. W., a. **Koons, R. A.,** Primary fibrosarcoma of the heart. Amer. Heart J. **13,** Nr 6, 736. (1937).

Friedberg, Ch. K., a. **Sohval, A. R.,** The occurence and the pathogenesis of cardiac hypertrophy in Graves' disease. Amer. Heart J. **13,** Nr 5, 599. (1937).

Golden, J. S., a. **Brams, W. G.,** Extreme cardiac enlargement. Amer. Heart J. **13,** Nr 2, 207. (1937).

Gouley, B. A., Constriction of the pulmonary artery by adhesive pericarditis. Amer. Heart J. **13,** Nr 4, 470. (1937).

Griesheber, H., Das Herz bei Trichterbrust. Helvet. med. Acta **4,** Nr 4, 462. (1937).

Hadorn, W., Ueber Endarteriitis obliterans der Organe. Dtsch. Arch. klin. Med. **181,** H. 1, 18. (1937).

Harries, G. E., a. **Buitenshaw, J. M. L.,** Acute infective endocarditis due to bacterium coli. Lancet **233,** Nr 14, Vol. II, 1937, (5953), 803.

Heinrich, H., Die Geschichte der angeborenen Herzkrankheiten. Düsseldorf, Nolte, 1937. Düsseldorfer Arb. z. Gesch. d. Med., H. 1, zugl. Düsseldorfer med. Diss.

Hewer, Th. F., a. **Kemp, R. P.,** Malignant haemangio-endothelioma of the heart: report of a case. J. of Path. **43,** Nr 3, 511. (1936).

Hochrein, M., Angina pectoris. Entstehung und Behandlung. Med. Klin. **1937,** Nr 42, 1385.

Hochstetter, F., Ueber einige Fälle einer bisher anscheinend noch nicht beobachteten Varietät der A. cerebralis posterior des Menschen. Z. Anat. **107,** H. 5, 633. (1937).

Jacobi, M., a. **Selzer, J.,** Cardiac metastasis from carcinoma of the thyroid. Amer. Heart J. **12,** Nr 4, 473. (1936).

Jaeger, F., Phlebosklerose und Varizen. Arch. klin. Chir. **189,** 713. (1337).

Kreuzfuchs, S., Aorta lata congenita. Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 42, 1458.

Lezius, A., Die künstliche Blutversorgung des Herzmuskels. Arch. klin. Chir. **189,** 342. (1937).

Limbourg, M., Ueber den Ursprung der Kranzarterien des Herzens aus der Arteria pulmonalis. Beitr. path. Anat. **100,** H. 1, 191. (1937).

Mahori, Gg. S., Idiopathic hypertrophy of the heart with endocardial fibrosis. Amer. Heart. J. **12,** Nr 5, 608. (1936).

Marciniak, T., Ueber Mißbildungen des Herzens bei einem Neugeborenen mit Monobrachie. Z. Anat. **107,** H. 5, 620. (1937).

Maycock, W. d'A., Congenital stenosis of the abdominal aorta. Amer. Heart J. **13,** Nr 6, 633. (1937).

Montgomery, G. L., A case of pulmonary artery thrombosis with Ayerza's syndrom. J. of Path. **41,** Nr 2, 221. (1935).

McNamara, W. L., Ducey, E. F., a. **Baker, L. A.,** Cardiac rupture associated with metastases to the heart from carcinoma of the duodenum. Amer. Heart **J. 13,** Nr 1, 108. (1937).

Nemet, G., a. **Gross, H.**, Cardiac hypertrophy in a case of Cooley's anemia. Amer. Heart J. **12**, Nr 3, 353. (1936).

Nichol, E. St., Gonococcus aortitis with multilocular aneurysm and congenitally bicuspid aortic valve. Amer. Heart J. **12**, Nr 6, 740. (1936).

Peery, Th. M., Dissecting aneurysms of the aorta, with a report of five cases. Amer. Heart J. **12**, Nr 6, 650. (1936).

Redfearn, J. A., Massive calcification of the myocardium. Amer. Heart J. **12**, Nr 3, 365. (1936).

Roberts, J. Th., A case of congenital aortic atresia, with hypoplasia of ascending aorta normal origin of coronary arteries, left ventricular hypoplasia and mitral stenosis. Amer. Heart J. **12**, Nr 4, 448. (1936).

Rooschüz, G., Sektionsbefunde bei Oslerscher Krankheit. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauffoıschg **10**, 262. (1937).

Sandberg, R., Untersuchungen über Herz und Kreislauf bei Patienten mit Bronchitis, Emphysem und Asthma bronchiale. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 5, 423. (1937).

Saphir, O., Thromboangiitis obliterans of the coronary arteries and its relation to arteriosclerosis. Amer. Heart J. **12**, Nr 5, 521. (1936).

Stuart-Harris, C. H., **Wells, A. Q.**, **Rosher, A. B.**, **Macki, F. P.**, a. **Wilson, G. S.**, Four cases of infective endocarditis due to organisms. Similar to haemophilus parainfluenzae, and one case due to a pleomorphic streptobacillus. J. of Path. **41**, Nr 3, 407. (1935).

Sutherland, J., a. **Willis, R. A.**, A case of endocarditis due to a diphtheroid bacillus structurally resembling the diphtheria bacillus. J. of Path. **43**, Nr 1, 127. (1936).

Tarnower, H., a. **Woodruff, J. O.**, Widely patent foramen ovale. Amer. Heart J. **12**, Nr 3, 358. (1936).

Thorpe, F. T., a. **Clegg, J. L.**, Multiple arteriosclerotic aneurysms of the circle of Willis. J. of Path. **42**, Nr 3, 657. (1936).

Vogt, H., Herzmuskelschädigung durch stumpfes Brustwandtrauma. Med. Welt **1937**, Nr 43, 1492.

Warner, W. P., a. **Dauphinee, J. A.**, Thrombosis of a coronary venous sinus in a case of thrombophlebitis migrans. Amer. Heart J. **12**, Nr 4, 483. (1936).

Yater, W. M., Thromboangiitis obliterans in negroes. Report of five cases studied arteriographically and pathologically. Amer. Heart J. **13**, Nr 5, 511. (1937).

Zweifach, B. W., a. **Kossmann, Ch. E.**, Micromanipulation of small blood vessels in the mouse. Amer. J. Physiol. **120**, Nr 1, 23. (1937).

Blut und Lymphe.

Bingold, K., Neue Erfahrungen über Ursache und Symptome bei den verschiedenen mit Hämolyse, Hämoglobinurie, Ikterus und Anämie einhergehenden Krankheitszuständen. Z. ärztl. Fortbildg **1937**, Nr 19, 549.

Campbell, A. C. P., **Henderson, J. L.**, a. **Croom, J. H.**, Monocytic leukaemia with myeloid hyperplasia and localized tumour formation. J. of Path. **42**, Nr 3, 617. (1936).

Claude, A., Spreading properties of leech extracts and the formation of lymph. J. exper. Med. **66**, Nr 3, 353. (1937).

Davies, J. J., A review of its toxic effects with the report of a severe case of anaemia following its use. Brit. med. J. **1937**, 4003, 615.

Debler, K., Ein sporadischer Fall einer hochgradigen Anämie beim Neugeborenen nach vorausgehendem schweren Ikterus. Z. Kinderheilk. **59**, H. 2, 198. (1937).

Dowds, J. H., Agranulocytic angina following bismuth injections in a case of syphilis. Brit. med. J. **1937**, 4003, 620.

Fischer, J., Aleukämische, in Lymphosarkom übergehende Lymphadenose. Arch. Ohren- usw. Heilk. **143**, H. 4, 413. (1937).

Fleischhacker, H., Ueber Thrombopenien. (Einteilung und Knochenmarksbefunde.) Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 43, 1480.

Giordano, A. S., a. **Blum, L. L.**, Acute hemolytic anemia (Lederer type). Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 3, 311. (1937).

Greving, R., u. **Regelsberger, H.**, Die Nahrungsrhythmik des Blutbildes. Klin. Wschr. **1937**, Nr 40, 1374.
Guzman, J. G., Algunos detalles citológicos y nucleolares de los hamatíes de la salamandra. Arch. lat.-amer. cardiol. y hematol. **7**, No 3/4, 100. (1937).
Hawskley, J. C., The significance of the changes in diameter of the erythrocytes in familial acholuric jaundice. J. of Path. **43**, Nr 3, 565. (1936).
Kinzel, B., Das Verhalten der Phosphorfraktionen der Erythrozyten bei Anämie. Z. Kinderheilk. **59**, Nr 2, 160. (1937).
Lehndorff, Die Bedeutung der Erbwelt und Umweltfaktoren für die Genese der Anämien. Verh. dtsch. Aerzte Brünn 17. 2. 37. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 41, 1441.
Lyall, A., Massive extramedullary bone-marrow formation in a case of pernicious anaemia. J. of Path. **41**, Nr 3, 469. (1935).
Manizade, M. D., Zur Frage der Anämie nach Magenresektion. (Das Blutbild bei 40 magenresezierten Kranken, 5—12 Jahre nach der Operation wegen Ulcus ventriculi und duodeni.) Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 42, 1455.
Ortolani, M., Ueber die sogenannte Cooleysche Erkrankung. Mschr. Kinderheilk. **71**, Nr 3/4, 174. (1937).
Parsons, L. D., Blood changes in mice bearing experimental sarcomas: A. sarcomas induced by a derivate of 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracene; B. sarcomas produced by cell-free filtrates of mal. sarcoma 1. J. of Path. **43**, Nr 1, 1. (1936).
Peiper, A., Sporadische Hämophilie bei einem Mädchen. Med. Welt **1937**, Nr 43, 1492.
Regelsberger, H., u. **Kinkelin, W.**, Verdauungsleukozytose und cerebrale Steuerung des Blutbildes. Z. exper. Med. **101**, H. 3, 307. (1937).
Sharpe, J. C., The anemia of myxedema: its classification and treatment. Amer. J. med. Sci. **194**, Nr 3, 382. (1937).
Schneiderbaur, A., Tuberkulose und Anaemia perniciosa. Beitr. Klin. Tbk. **90**, H. 5, 418. (1937).
Schoch, M. A., Ueber den Einfluß der Trocknung, Fixation und Färbung auf den Erythrozytendurchmesser, sowie Befunde beim latenten und komatösen Diabetiker. Helvet. med. Acta **4**, Nr 1, 87. (1937).
Schoen, R., Polyglobulie und Polycythämie. Med. Welt **1937**, Nr 42, 1450.
Fecilazic, F., Beitrag zur Kenntnis der akuten erythrämischen Myelose des Säuglingsalters (Eine typische Erythroblastenkrankheit.) Z. Kinderheilk. **59**, H. 2, 141. (1937).
Vaughan, J. M., Leuco-erythroblastic anemia. J. of Path. **42**, Nr 3, 541. (1936).
Wechsler, L., Ein Fall von Agranulozytose durch Lopion. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 39, 1360.
Whitby, L. E. H., a. **Hynes, M.**, Supravital staining of leucocytes in normal and leukaemic blood. J. of Path. **43**, Nr 1, 91. (1936).
Willi, Hyporegeneratorische Kinderanämien mit lymphoider Metaplasie des Knochenmarks. Schweiz. Ges. Pädiatr. 5. 6. 37. Schweiz. med. Wschr. **1937**, Nr 43, 1029.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Cremer, J., Retikulose und Leberxanthomatose. Zbl. Path. **68**, Nr 8. 289. (1937).
Gley, P. H. R., Ruptured spleen from a slight injury. Lancet **233**, Nr 11, Vol. II, 1937. (5950), 628.
Gleave, H. H., Paravertebral heterotopia of bone marrow in a case of acholuric jaundice. J. of Path. **42**, Nr 2, 538. (1936).
Glod-Werchonk, V. J., Sur la mobilisation des dépots de lipoides du cerveau. J. Physiol. et Path. gén. **35**, No 3, 751. (1937). (Nach Splenektomie. Schm.)
Gordon, A. S., Kleinberg, W., a. **Ponder, E.**, Decreased red cell frugility after splenectomy. Amer. J. Physiol. **120**, Nr 1, 150. (1937).
Hofmann, E., Fortschritte in der Venerologie (Erreger des Lymphogranuloma inguinale oder der Poradenitis venerea.) Med. Klin. **1937**, Nr 42, 1400.
Höra, J., Zur Frage der Milzvenenstenose der Kinder. Virchows Arch. **300**, H. 3, 670.
Löhe, H., u. **Schlossberger, H.**, Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom Lymphogranuloma inguinale. Med. Klin. **1937**, Nr 43, 1427.

Moorman, L. J., Multiple calcifications in the spleen. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 3, 376. (1937).

Nauck, E., u. **Malamos, B.,** Ueber Erregerbefunde bei Lymphogranuloma inguinale. Aerztl. Ver. Hamburg 8. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 40, S. 1575.

de Navasquez, S., Angioblastoma of the spleen with metastases in the liver. J. of Path. **42**, Nr 3, 651. (1936).

Orr, J. W., The bone marrow in Brown-Pearce carcinomatosis of the rabbit. J. of Path. **42**, Nr 1, 105. (1936).

Re, C., L'influenza della splenectomia agli effetti della batteremia tubercolare. Giorn. Batter. **19**, No 3, 371. (1937).

Serbin, W. B., Splenomegaly in pregnancy. Amer. J. Obstetr. **34**, Nr 3, 486. (1937).

Wurm, K., Ueber den Gordon-Test bei Lymphogranulomatose und seine praktische Bedeutung. Dtsch. Arch. klin. Med. **181**, H. 1, 90. (1937).

Zäh, K., Das Verhalten der eigentlichen lymphatischen Gewebes bei der Resorption. Hals- usw. Arzt I. Orig. **28**, H. 2, 101. (1937).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Bayer, H. G. A., Aetiologisch unklare, gangränerzierende Erkrankungen des Nasenskeletts (Granuloma gangraenescens). Hals- usw. Arzt I. Orig. **28**, H. 2, 83. (1937).

Braulke, H., Ueber entzündliche, nicht diphtherische Stenosen der Trachea und Bronchien. Z. Kinderheilk. **59**, Nr 2, 181. (1937).

Greifenstein, Dauerheilung eines malignen Granuloms, nebst einem differentialdiagnostischen Beitrag zu Mykosis fungoides der Schleimhäute. Arch. Ohren- usw. Heilk. **143**, H. 3, 315. (1937).

Hett, J., Zur Histologie der Nasenschleimhaut. Arch. Ohren- usw. Heilk. **143**, H. 4, 406. (1937).

Hirayama, J., Ueber einen Fall von lymphoepithelialer Geschwulst (Schmincke) des Nasenrachendachs. Gann (jap.) **31**, Nr 4, 363. (1937).

Karunaratne, W. A. E., The pathology of rhinosporidiosis. J. of Path. **42**, Nr 1, 193. (1936).

Oppikofer, E. jr., Ueber Kreislaufstörungen in Retronasalpolypen, insbesondere über die Gangrän durch Stieldrehung. Z. Hals- usw. Heilk. **41**, H. 5, 399. (1937).

Passey, R. D., Leese, A., a. **Knox, J. C.,** Bronchectasis and metaplasia in the lung of the laboratory rat. J. of Path. **42**, Nr 2, 425. (1936).

Rey, W., Zur Klinik der Amyloidtumoren der oberen Luftwege. Arch. Ohren- usw. Heilk. **143**, H. 2, 216. (1937).

Richter, H., Ueber exogene Einflüsse auf die Entwicklung der Nasennebenhöhlen (Bericht über Untersuchungen an Schnittserien der Nase kongenital-luischer Feten und Säuglinge). Arch. Ohren- usw. Heilk. **143**, H. 2, 251. (1937).

Schreyer, W., Ueber orbitale Komplikationen bei Nasennebenhöhlenentzündung. Z. Hals- usw. Heilk. **41**, H. 5, 432. (1937).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Elrick, L., Mediastinal hernia following massive atelectasis. Amer. Rev. Tbc. **36**, Nr 3, 398. (1937).

Gärtner, K., Ueber Paraffingranulome in der Lunge. Frankf. Z. Path. **51**, Nr 1, 98. (1937); und Aerztl. Ver. Nürnberg 1. 7. 37. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 41, 1635.

Gazayerli, M. E., On the nature of the pulmonary alveolar lining and the origin of the alveolar phagocyte. J. of Path. **43**, Nr 2, 357. (1936).

MacGregor, A. R., a. **Alexander, W. A.,** Pulmonary tuberculosis in children. Edinburgh med. J. **44**, Nr 9, 561. (1937).

Herzmann, K., Ueber einen Fall von solitärem Spindelzellsarkom der Lunge bei einem 11jährigen Mädchen. Z. Kinderheilk. **59**, Nr 2, 236. (1937).

Hofbauer, L., Das Versagen des Organismus bei Sepsis und Tuberkulose. Pathogenetische Darlegung des Hilusproblems. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 42, 1644.

Hoyle, L., The production of pneumonia in mice by bacteria and filterable viruses. J. of Path. **41,** Nr 1, 163. (1935).

Husted, E., a. **Billmann, G.,** Primary cancer of the lung with reference to the frequency, etiology, pathological anatomy and histology of this lesion. Acta path. scand. (Kopenh.) **14,** 141. (1937).

Joergensen, J, V., Asthmaähnliche Lungenveränderungen beim elektrischen Tode. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28,** Nr 5, 408. (1937).

Lange, B., Perlsuchtbazillen als Erreger der Lungenschwindsucht. Dtsch. med. Wschr. **1937,** Nr 40, 1506.

Niendorf, F., Ueber den weißen Lungeninfarkt, seine Entstehungsbedingungen und sein weiteres Schicksal. Beitr. path. Anat. **100,** Nr 1, 149. (1937).

Opsahl, R., u. **Falkenberg, T.,** Ueber primären Lungenkrebs. Sein Vorkommen im Materiale des pathol. Laborat. d. Ullevalkrankenhauses in den Jahren 1917—1935. Oslo. Dybwad i. Komm. 1937. = Scrifter utg. av det Norske Videnskamp Akad. i Oslo. Mat.-naturw. Kl. 1937, Nr 5.

Passey, R. D., Leese, A., a. **Knox, J. C.,** Bronchectasis and metaplasia in the lung of the laboratory rat. J. of Path. **42,** Nr 2, 425. (1936).

Poindecker, H., Einbruch eines paravertebralen Abszesses in die Lunge. Z. Tbk. **78,** Nr 5/6, 353. (1937).

Scheel, O. u. a., Die tuberkulöse Erstinfektion des Jugendlichen und des Erwachsenen. Internat. Tbk.tag. Lissabon 6.—8. 9. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 42, 1675.

Selter, H., u. **Weiland, P.,** Staub und Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Sericitstaub und Stahlschleifstaub auf tuberkulöse Meerschweinchen. Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. **8,** H. 9, 71. (1937).

Speidel, Ueber kurz vor den Menses auftretende Blutungen aus dem Lungengewebe. Med. Klin. **1937,** 43, 1436.

Stössel, E. von, Ueber muskuläre Zirrhose der Lunge. Beitr. klin. Tbk. **90,** Nr 5, 432. (1937).

Sundius, N., u. **Bygdén, A.,** Der Staubinhalt einer Asbestosislunge und die Beschaffenheit der sogenannten Asbestosiskörperchen. Arch. Gewerbepath. **8,** H. 1, 26. (1937).

Szana, M., Ein Fall von Chylusflüssigkeit in der Pleurahöhle (Chylothorax). Wien. klin. Wschr. **1937,** Nr 42, 1460.

Wu, T. T., Generalised lymphatic carcinosis („lymphangitis carcinomatosa") of the lungs. J. of Path. **43,** Nr 1, 61. (1936).

Wurm, H., Ueber die pathologische Anatomie der Heilungsvorgänge bei der tuberkulösen Lungenkaverne. Frankf. med. Ges. 15. 6. 37. Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 41, 1634.

Innersekretorische Drüsen.

Adler, H., Thymus und Myasthenie. Arch. klin. Chir. **189,** 529. (1937).

Bonser, G. M., The effect of oestrone administration on the mammary glands of male mice of two strains differing greatly in their susceptibility to spontaneous mammary carcinoma. J. of Path. **42,** Nr 1, 169. (1936).

Burrow, H., Changes induced by oestrogens in the adrenals of male mice. J. of Path. **43,** Nr 1, 121. (1936).

— The localisation of response to oestrogenic compounds in the organs of male mice. J. of Path. **41,** Nr 3, 423. (1935).

Crooke, A. C., A change in the basophil cells of the pituitary gland common to conditions which exhibit the syndrome attributed to basophil adenoma. J. of Path. **41,** Nr 2, 339. (1935).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

ZENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

AMTLICHES ORGAN
DER DEUTSCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

BEGRÜNDET VON WEIL. E. ZIEGLER

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. M. B. SCHMIDT UND PROF. DR. W. BERBLINGER
IN WÜRZBURG — IN JENA

MIT REGELMÄSSIG ERSCHEINENDEN LITERATURBERICHTEN,
ZUSAMMENGESTELLT VON A. SCHMINCKE UND H. TESSERAUX

Verlag von Gustav Fischer in Jena

68. Band — **Jena, 15. Juli 1937** — **Nr. 1**

Zbl. Path.	Band 68	Nr. 1	S. 1—48	Jena, 15. 7. 1937

Der Band umfaßt 12 Hefte. Im Jahre 1937 werden etwa 2½ Bände ausgegeben, deren Gesamtladenpreis Rmk 90.— nicht überschreiten wird. I. v. W. g.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Die Morphologie der Mißbildungen

des Menschen und der Tiere

Ein Hand- und Lehrbuch für Morphologen, Physiologen, prakt. Aerzte und Studierende

Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgenossen

begründet von weil. Prof. Dr. **Ernst Schwalbe**

herausgegeben von Dr. **Georg B. Gruber**
o. Prof. der Pathologie a. d. Univers. Göttingen

Teil III: Die Einzelmißbildungen

Soeben erschien:

17. Lieferung (= S. 271—682)

Entwicklungsstörungen der menschlichen Gliedmaßen

Erste Hälfte

(= 1. Abteilung. 7. Kapitel, 1. Hälfte)

Mit 353 Abbildungen im Text

1937 Rmk 28.—

Inhalt:

Einleitung. Gliedmaßenfehler bei plazentarer Beeinträchtigung. Hypoplasie, Mikromelie, Phokomelie, Amelie, Peromelie (einschl. der sog. Spontanamputationen). Chondrodystrophia fetalis. Von Georg B. Gruber. Mit 100 Abbild.

Osteogenesis imperfecta. Von Georg B. Gruber und Gerh. Mylius. Mit 15 Abbild. / Multiple Exostosen und Enchondrome. Von Georg B. Gruber und Lotte Brandt. Mit 22 Abbild. / Angeborener örtlicher Riesenwuchs. Von Georg B. Gruber und O. E. Kuß. Mit 7 Abbild.

Arachnodaktylie. Dysostosis cleidocranialis. Multiple angeborene Gelenkstarre und Gelenkschlaffheit. Pleonosteosis familiaries. Melorheostose. Von Bruno Valentin, Hannover. Mit 48 Abbild.

Marmorknochen. Osteopoikilie. Allgemeine, fortschreitende Muskelverknöcherung. Sirenoide Fehlbildungen. Von Georg B. Gruber. Mit 70 Abbild.

Brachydaktylie (Akrochondrodysplasie). Hyperphalangie des Daumens, Klinodaktylie des Daumens. Aplasie der Interphalangealgelenke. Von Rudolph Pol, Kassel. Mit 91 Abbild.

Verlag von Gustav Fischer in Jena *Neue Veröffentlichung*

Die Knochenbildung

Von

Dr. **Stefan Krompecher**
Privatdozent für Embryologie
und Prosektor des Anatomischen Institutes an der Universität Budapest

Mit einem Beitrag:

„Chirurgische Behandlung der Knochenbrüche“

Von

Dr. Sándor Pernyész
Direktor u. chirurg. Chefarzt des Städt. Allgem. Krankenhauses zu Jászberény

Mit 101 Abbildungen im Text und auf 5 farbigen Tafeln

XII, 150 S. gr. 8° 1937 Rmk 12.—

Inhalt: I. **Normale Knochenbildung.** 1. Chondrale Knochenbildung. 2. Sekundäre desmale Knochenbildung. 3. Primär angiogene Knochenbildung. 4. Mechanische Inanspruchnahme und die Art der Knochenbildung. 5. Uebergangsformen. Abgrenzung. (Das Problem des Knochenumbaues.) 6. Die Zytologie der Knochenbildung. 7. Die Knochenzellen von Embryonen, von Kindern und von Erwachsenen bzw. alten Individuen. / II. **Regenerative Knochenbildung.** 8. Kallusbildung. 9. Richtlinien der Behandlung der Knochenbrüche auf Grund embryologischer, experimenteller und klinischer Untersuchungen. 10. Ueber die operative Behandlung der Knochenbrüche. (Von Dr. Sándor Pernyész.) / III. **Pathologische Knochenbildung.** 11. Rachitis. 12. Hyperplastische Knochenbildung. 13. Osteom und Osteosarkom. 14. Verkalkung und Verknöcherung. 15. Werkstoff und Technik. / Schrifttum.

Mit dieser Schrift legt der Verfasser die Ergebnisse mehrjähriger Forschungen über die Histogenese des Knochengewebes vor. Bei der Bearbeitung dieses umfangreichen Gebietes war die Benutzung der für histogenetische Arbeiten üblichen Apáthyschen Celloidin-Paraffin-Einbettungsmethode nur begrenzt möglich die Osteoblasten und Osteozyten, sowie ihre Entwicklungsstadien konnten mit dieser Methode wegen der zerstörenden Wirkung der zur Dekalzinierung verwendeten Säuren nicht näher untersucht werden. Diese bisher nicht erforschten Gebiete wurden aber mit dem Verfahren von W. Rupprícht zugänglich, indem der Verfasser diese Methode nicht nur zur Darstellung bereits entwickelter Knochenzellen, sondern auch zur Färbung der noch in Entwicklung begriffenen Osteoblasten anwandte. Durch Vergleich von Präparaten, die demselben Material entstammen und teils mit Rupprichts Verfahren, teils durch Einbettung und Schnittfärbung gewonnen wurden, konnte die Untersuchung der Osteohistogenese erfolgreich durchgeführt werden.

Auch die mechanischen Verhältnisse im Knochenaufbau wurden während der Untersuchungen berücksichtigt. Es ergab sich ein entscheidender Einfluß mechanischer Einwirkungen auf die Art der Knochenbildung, der auch experimentell nachgewiesen werden konnte. Gleiche Ergebnisse zeigten sich bei der Untersuchung der Kallusbildung, so daß es dem Chirurgen nunmehr möglich ist, die Qualität des entstehenden Kallus durch einfache Regelung der mechanischen Einwirkungen willkürlich selbst zu bestimmen.

Es handelt sich bei dieser Veröffentlichung um eine abgerundete und mit sehr schönen Abbildungen ausgestattete Originalarbeit, die zur Klärung mancher Frage über den Entwicklungsgang im Organismus beitragen wird.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Die Akklimatisation

Eine Untersuchung über ihre Bedingungen, ihre Fehlschläge und ihre erfolgreiche Führung

Von

Dr. J. Grober

Professor für innere Medizin
Vorstand des Physikalisch-therapeutischen Institutes der Universität Jena

IV, 156 S. gr. 8° 1936 Rmk 6.50, geb. 8.—

Zentralblatt f. d. ges. Hygiene. Bd. 38 (1937), Heft 8: Es ist kein Lehrbuch etwa begrenzt klimaphysiologischer oder geomedizinischer Prägung, sondern eine nach dem Vorbild klassischer Naturbeschreibungen verfaßte Darstellung, die sich auf Grund unserer derzeitigen wissenschaftlichen Kenntnisse unter dem Leitwort „Akklimatisation" mit **allem** befaßt, was sich am Einzelnen an Menschengruppen jeder Größenordnung, überhaupt an allen Menschen ereignen kann, wenn sich das Klima ihres Aufenthaltsortes örtlich, allgemein, für längere und kürzere Zeit oder für immer ändert. So müssen zwangsläufig an das Leben jedes Menschen rührende staatliche und wirtschaftliche Grundfragen angegriffen werden, wobei zugleich vor Augen geführt wird, wie schon an sich recht geringfügige physikalische Aenderungen unserer Erde Wirkungen bedingen würden, die in ihrem Ausmaß nicht abzusehende Eingriffe in die gewohnten menschlichen Lebensabläufe mit sich brächten. Vom Menschen aus ergibt sich von selbst die Einbeziehung der für seine Existenz notwendigen Nährpflanzen und -tiere, die ihrerseits ebenfalls wieder höchst klimagebunden sind. Jedes Fußfassen im fremden Land, der Zwang, auch unter klimatisch ungünstigsten Bedingungen nicht nur als Pionier, sondern als Bewirtschafter neuen Lebensraumes wirken zu sollen, bedeutet für den einzelnen Betroffenen (Arbeitsfähigkeit, Ernährung, Lebensweise, Krankheit) und die natürlichen Bindungen an seine Volkszugehörigkeit (Rasse, Mischrassen usw.), sowie im Zusammentreffen und für die Wechselbeziehungen mit der eingesessenen Bevölkerung (Herrenschicht, Farbig—Weiß-Problem, der „verarmte" Weiße u. dgl.) eine große Gefahr, deren richtige Beurteilung und Meisterung nach Ansicht des Autors als Voraussetzung für das Fortbestehen der Menschheit, ihrer Zivilisation und Kultur zu gelten hat. Ein großer Abschnitt ist den Maßnahmen gewidmet, die nicht nur die bekannten Ansichten und Regeln für die Eingewöhnung in ein fremdes Klima widergeben, sondern zugleich einen Blick in die reichen ärztlichen Erfahrungen des Verf. tun lassen. Besonders begrüßenswert ist die Forderung nach sinn- und planvoll geleiteter Forschungsarbeit auf diesem Gebiet.

Die mit **kühnem** Griff aufgerollten Fragen und die dargebotenen Versuche zu ihrer Lösung werden jeden Leser nur im besten Sinne zur eigenen Meinungsbildung anregen können. Die Ungewohntheit manchen Gedankens darf von der persönlichen Auseinandersetzung nicht abhalten. So wäre wirklich zu hoffen, daß der Wunsch des Verf. in Erfüllung geht und recht viele Aerzte, Kaufleute, Volkswirte, Soldaten und (wie ausdrücklich gesagt wird) Staatsmänner das Buch kennenlernen möchten.

Liese, Berlin

Zeitschrift f. Tuberkulose. Bd. 77 (1937), Heft 5/6: . . . Die Schrift bildet eine geradezu erstaunlich umfassende Uebersicht, nicht nur der bereits bekannten, sondern auch all der ungelösten oder vom Verfasser erst angeregten Probleme und Fragestellungen. Ueber ganze Seiten des Buches wird fast in jedem Satz Neues oder vielerlei Neues zusammengetragen. . . . A. Albert, Ebersteinburg

Deutsche mediz. Wochenschrift. 1937, Nr. 5: . . . Die ebenso fesselnden wie kritischen Untersuchungen von Grober über die Akklimatisation sind aufgebaut auf weitumfassenden ärztlichen, hygienischen, geophysikalischen, ethnographischen und politischen eigenen Erfahrungen, Kenntnissen und Belegen und gleichzeitig getragen von begeistertem mutvollem Drang, neue Wege für die Wohlfahrt der Völker zu finden. . . . Dr. Amelung, Königstein i. T.

ZENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

AMTLICHES ORGAN
DER DEUTSCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

BEGRÜNDET VON WEIL. E. ZIEGLER

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. M. B. SCHMIDT IN WÜRZBURG UND PROF. DR. W. BERBLINGER IN JENA

MIT REGELMÄSSIG ERSCHEINENDEN LITERATURBERICHTEN,
ZUSAMMENGESTELLT VON A. SCHMINCKE UND H. TESSERAUX

Verlag von Gustav Fischer in Jena

68. Band **Jena, 30. November 1937** **Nr. 12**

Der Band umfaßt 12 Hefte. Im Jahre 1937 werden etwa 2½ Bände ausgegeben, deren Gesamtladenpreis Rmk 90.— nicht überschreiten wird. I. v. W. g.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere

Von

Josef Marek
Dr. med. vet. h. c. et Dr. phil. / emer. o. ö. Professor der speziellen Veterinär-Pathologie und Therapie zu Budapest

Dritte, neubearbeitete Auflage

Mit 487 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und 24 Tafeln

XII, 596 S. gr. 8° 1937 Rmk 25.—, geb. 27.50

Inhalt: Allgemeines über die Krankenuntersuchung. / Vorbericht. Anamnesis. / Bezeichnung der Tiere (Signalement, Nationale). / Allgemeinzustand. / Haut. / Lymphknoten und Lymphgefäße. / Sichtbare Schleimhäute. Untersuchung der Augen und Erkennung innerer Krankheiten. / Innere Körpertemperatur. / Atmungsorgane. / Kreislauforgane. / Verdauungsorgane. / Harnorgane. / Geschlechtsorgane. / Bewegungsorgane. / Nervensystem. / Blut. / Klinische Mikroskopie und Bakteriologie. / Immunitätsproben. / Register.

Zeitschrift f. Infektionskrankheiten. Bd. 50 (1937), 4: . . . . Das Buch verrät in seiner Neubearbeitung die Gewissenhaftigkeit und die Genauigkeit des Verfassers, der es trotz Berücksichtigung aller im Schrifttum niedergelegten Forschungs- und Erfahrungsergebnisse verstanden hat, unterstützt durch Verkleinerung von 128 Textabbildungen, den Umfang des Buches gegenüber der vorigen Auflage um 16 Druckbogen zu verringern. Neu sind in der vorliegenden Auflage die Untersuchungsarten bei den Farmpelztieren, die graphische Darstellung des Perkussionsschalles, der Atmungsgeräusche und der Herzschallerscheinungen, die Dopingfeststellung, die Auswurfgewinnung mit der Trachealsonde, um nur einiges anzuführen. Daß auch die Avitaminosen, die allergischen und serologischen Untersuchungen, die Fisch- und Bienenkrankheiten, die neuzeitlich bekannt gewordenen oder genauer erforschten Krankheitsformen zahlreicher anderer Krankheiten mit berücksichtigt worden sind, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Das Buch, dessen Anlage im übrigen die alte, bewährte geblieben ist, wird auch in der neuen Auflage seinen Weg machen. v. Ostertag, Tübingen

Münch. tierärztl. Wochenschrift. 1937, Nr. 22: Den meisten Tierärzten ist das Monumentalwerk Mareks wohlbekannt. . . . Diese dritte Auflage verbindet die neuesten Fortschritte und die modernsten Ergebnisse der experimentellen Diagnostik mit reichen Erfahrungen der Klinik. , . .

Der Preis des Werkes ist nicht so hoch, daß er nicht jedem Tierarzt die Anschaffung ermöglichen würde. Es sei betont, daß das Buch inhaltlich und formell höher im Wert steht als der Preis! Der Verlag gab dem Werk eine mustergültige typographische Kleidung! A. Bernard, Budapest.

Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. Bd, 79 (1937), 1: Das schon lange mit Spannung erwartete größte veterinärmedizinische Lehrbuch der klinischen Diagnostik liegt nun in dritter Auflage vor. . . .

Wie die Uebersicht der Darstellung, verdient auch die Ausstattung des Werkes in bezug auf Druck und Abbildungen uneingeschränktes Lob. Die Tierärzte der Welt bekommen mit dieser neuen Auflage nicht nur ein unentbehrliches und in seiner Vollständigkeit unerreichtes Nachschlagewerk in die Hand, sondern ein Buch, das man auch in einer Mußestunde immer wieder mit hohem Genusse durchblättert. Steck.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere

Von

Dr. med. vet. Karl Nieberle und Dr. med. vet. Paul Cohrs

o. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Tiere und Direktor des — pl. ao. Professor der Veterinär-Histologie und -Embryologie, früh. Privatdoz. für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie der Tiere und I. Assistenten des

Veterinär-Pathologischen Institutes der Universität Leipzig

Mit 556 zum Teil farbigen Abbildungen im Text

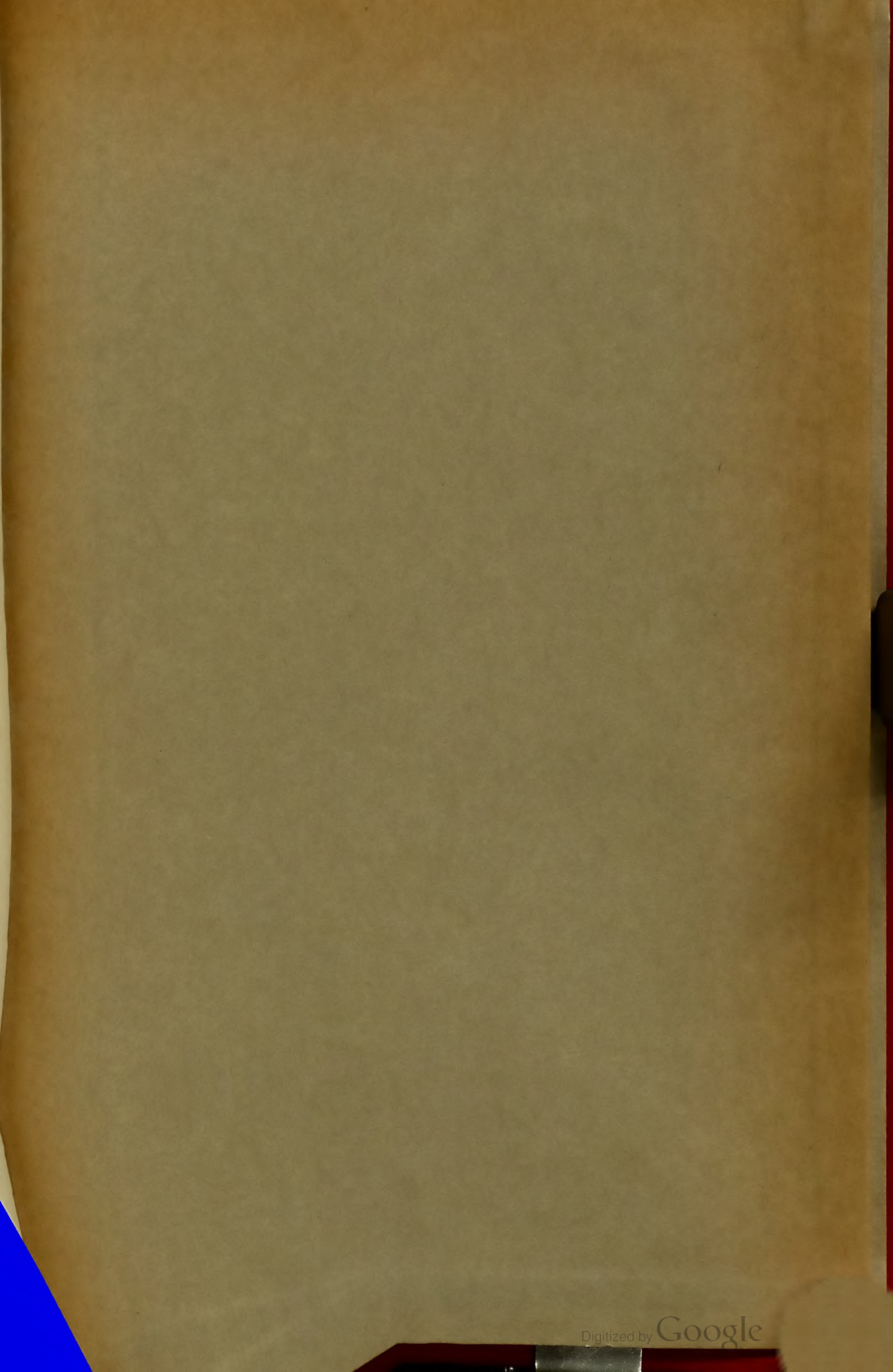
VI, 796 S. gr. 8° 1931 Rmk 45.—, geb. 48.—

Inhalt: Kreislauforgane. Von K. Nieberle. / **Die blutbereitenden Organe.** Von K. Nieberle. / **Atmungsorgane.** Von K. Nieberle. / **Verdauungsorgane.** Von P. Cohrs. (Bauchfell. Von K. Nieberle.) / **Das Nervensystem.** Von P. Cohrs. / **Harnapparat.** Von K. Nieberle. / **Geschlechtsorgane.** Von K. Nieberle. / **Bewegungsorgane.** Von P. Cohrs. / **Drüsen mit innerer Sekretion.** Von P. Cohrs. / **Haut.** Von K. Nieberle. / Sachverzeichnis.

Zentralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. 51 (1931), Nr. 10: Das Buch füllt zweifellos eine von allen Pathologen lange empfundene Lücke aus. . . . Wenn auch das Buch in erster Linie für den Studierenden gedacht ist, so wird es doch auch dem Pathologen sehr wertvoll sein. . . . Man kann den Autoren nur dankbar sein, daß sie sich entschlossen haben, mit der Herausgabe des Buches nicht länger zu zögern. Es ist eine solche Fülle von Wissen und Kenntnissen darin niedergelegt, daß wohl jeder, der sich in das Buch vertieft, Anregungen und Bereicherungen erfahren wird. Sehr zahlreiche, meist ausgezeichnete Bilder illustrieren den Text. . . . So ist uns ein Buch geschenkt, das sicher bald zum unentbehrlichen Nachschlagebuch für jeden Pathologen werden wird und der pathologischen Anatomie wesentliche Bereicherung gebracht hat. Rud. Jaffé, Berlin.

Münch. tierärztl. Wochenschrift. 1932, Nr. 30: Ein ganz ausgezeichnetes Buch. . . . Die reichen eigenen Erfahrungen der beiden Autoren sind in glücklicher Weise mit den Ergebnissen der Literatur verknüpft worden zu einem 796 Seiten umfassenden Werk. . . . Zahlreichste (556) vorzügliche, zum Teil farbige Abbildungen ergänzen und erläutern den Text. Sie betreffen sowohl makroskopische wie auch histologische Veränderungen der Gewebe und bilden so die Wiedergabe eines reichen Sammlungs- und Lehrmateriales, die das Buch für den Tierarzt, der sich fortbilden will, und für den Studierenden in gleicher Weise wertvoll machen. Der Preis kann im Hinblick auf das reiche Bildmaterial als sehr mäßig bezeichnet werden.
Ernst, München

Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. Bd. 48, Heft 1: Die Verfasser des vorzüglich ausgestatteten, mit zahlreichen sehr anschaulichen Abbildungen versehenen, ungewöhnlich preiswerten Werkes haben das große Verdienst, ein Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere geschaffen zu haben, das den Wünschen der Studierenden und Praktiker nach jeder Richtung Rechnung trägt. . . .
Lund, Hannover





ZENTR

ALLG

PATH

JUL

LITER